

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N°
330

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Marie-Ludovic GARACH

Né à Caudecoste (Lot-et-Garonne), le 10 septembre 1887

Assistant à la Fondation ophtalmologique A. de Rothschild

Moniteur à la Clinique ophtalmologique de la Faculté (Hôtel-Dieu)

MANIFESTATIONS OCULAIRES

DES

Fractures indirectes de la base du crâne

LEUR VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1914

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

100

THESE

100

BY MICHAEL P. HARRIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE **330**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Marie-Ludovic GARACH

Né à Caudecoste (Lot-et-Garonne), le 10 septembre 1887

Assistant à la Fondation ophtalmologique A. de Rothschild

Moniteur à la Clinique ophtalmologique de la Faculté (Hôtel-Dieu)

MANIFESTATIONS OCULAIRES

DES

Fractures indirectes de la base du crâne

LEUR VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1914



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHEL
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
Clinique ophtalmologique.	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.	DE LAPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	REITTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIbIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*En témoignage de mes sentiments
de reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUTIER

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURCY

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICARD

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique des maladies infantiles

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI

Accoucheur des Hôpitaux

A MES AUTRES MAÎTRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TERRIEN

Ophtalmologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS

Ophtalmologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNEAUD

Ophtamologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR 'COUTELA

Ophtalmologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DUBARRY

Ophtalmologiste des Hôpitaux du Havre

MM. LES DOCTEURS MILLÉE, POLACK
CERISE, VELTER, CHENET, PRÉLAT
GOULFIER, BOURDIER, TOULANT

MANIFESTATIONS OCULAIRES

DES

Fractures indirectes de la base du crâne

LEUR VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, un certain nombre de fractures indirectes de la base du crâne, qui ont donné lieu à des manifestations oculaires particulièrement intéressantes. En présence d'un traumatisme du crâne, le diagnostic de fracture présente souvent des difficultés considérables ; dans un grand nombre de cas, un examen oculaire complet peut éclairer le diagnostic, et peut-être a-t-il été trop souvent négligé. Il est encore susceptible de donner des indications précises pour le traitement, dont les règles ne sont pas encore nettement déterminées.

Notre maître, M. le professeur de Lapersonne, a bien voulu nous conseiller de faire de leur étude le sujet de notre thèse. Qu'il nous soit permis de lui

rendre, en ce jour, un public hommage de reconnaissance. Nous n'oublierons jamais la bienveillance avec laquelle il nous accueillit dans son service ; ses discussions auprès de chaque malade, ses belles leçons de clinique, du vendredi, ont constitué pour nous le plus précieux des enseignements ; au « cours de perfectionnement » enfin, nous avons trouvé le complément indispensable à tout enseignement théorique.

Nous ferions preuve d'ingratitude, si nous omettions de remercier ici M. le Dr Dubarry, du Havre. Il a été notre premier maître en ophtalmologie ; grâce à son dévouement inlassable, il a su aplanir les difficultés toujours si pénibles du début ; tant à l'hôpital du Havre, où nous avons été son interne, qu'à sa clinique et à son cabinet, il nous a toujours prodigué ses conseils ; à plusieurs titres il a droit à notre reconnaissance.

DIVISION DU SUJET

Dans ce travail, nous nous proposons d'étudier seulement les troubles amblyopiques et les lésions ophtalmoscopiques, consécutifs aux fractures indirectes de la base du crâne. Pour éviter de créer des confusions, nous éliminerons systématiquement les fractures indirectes dues aux traumatismes par projectile de guerre ou balle de revolver. Nous laisserons volontairement de côté les autres lésions de l'appareil visuel et de ses annexes.

Après avoir donné une classification rapide des diverses fractures qui peuvent intéresser l'organe de la vision, et recherché leur fréquence, nous étudierons la symptomatologie et la pathogénie des troubles visuels. Nous tâcherons ensuite de montrer l'intérêt qu'ils présentent pour le diagnostic, le pronostic et surtout le traitement de ces fractures.

STATISTIQUES

Quand on considère la fréquence des troubles oculaires dans les fractures de la base du crâne, on comprend aisément tout l'intérêt que présente, pour le chirurgien, leur étude.

Les statistiques sont, en effet, parfaitement éloquentes.

Prescott Hewet, sur 68 fractures de la base du crâne, trouve 23 fractures de la voûte orbitaire, soit 33 o/o des cas ;

Schwartz, cité par Mardellis, donne une proportion de 64 o/o ;

Von Hœlder a constaté sur 124 fractures du crâne, 86 fractures de la base, 79 fractures de la voûte orbitaire, et 53 irradiations au trou optique. Une autre statistique du même auteur montre sur 86 cas de fractures de la base du crâne, soixante-dix-neuf fois, soit 91 o/o, une fissure du toit orbitaire et cinquante-trois fois du canal optique.

Malheureusement, dans ces statistiques sont compris tous les cas de fractures par coups de feu, coups de pioche, de parapluie, corps étrangers, etc.. Les traumatismes produisant des fractures indirectes,

les seules auxquelles nous nous intéressons dans cette étude, y constituent la minorité des faits.

Rollet a réuni 12 cas intéressant les parois de l'orbite; 8 s'accompagnaient de dislocation du sommet de l'orbite; 4 étaient irradiées au canal optique.

Tappeiner, de Greifswald, ayant eu l'occasion de constater dans un cas de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, la cécité complète de l'œil gauche, a cherché à se rendre compte par des expériences, de la fréquence de faits semblables; il s'est demandé si une fracture de la base du crâne intéressait souvent le trou optique et pouvait dilacerer plus ou moins le nerf correspondant. La conclusion de ses recherches, c'est qu'un traumatisme violent de l'arcade sourcilière, capable de fissurer cette dernière, s'accompagne très souvent d'une fracture de l'étage antérieur; le trait de fracture suit le toit de l'orbite, qui est fragile, et a une tendance marquée à gagner le trou optique où il produit une solution de continuité. Parfois le nerf optique, lui-même, est arraché.

Enfin, les cas que nous rapportons, les uns inédits, les autres recueillis dans la littérature médicale, montrent la fréquence des troubles oculaires consécutifs aux fractures indirectes de la base du crâne, et l'intérêt que présente leur étude.

FRACTURES INDIRECTES DE LA BASE DU CRANE

Il nous paraît bon, avant d'entrer dans le sujet, d'étudier rapidement et de classer les diverses fractures de la base du crâne, pouvant intéresser l'appareil de la vision et surtout le nerf optique.

Aran le premier (*Archives de Médecine*, oct. et nov. 1844) émet l'idée que les fractures indirectes de la base étaient irradiées de la voûte à la base, le trait d'irradiation suivant dans sa marche le plus court rayon.

Trélat en 1855, explique la localisation des fractures suivant le point percuté de la voûte par la présence des trous de la base du crâne.

Félizet, en 1873, précise la question en étudiant la composition architecturale du crâne : il en déduit « les règles principales qui président à la production et à l'orientation des fractures ». Il décrit des centres de résistance, points renforcés ou arc-boutants, séparés par des points faibles.

Chipault dans ses expériences arrive aux mêmes conclusions, et fait jouer aux points faibles un rôle principal.

Les fractures de la base du crâne, qui intéressent l'orbite, peuvent provenir de l'un quelconque des trois étages de la base.

Fractures de l'étage antérieur. — Elles peuvent se produire à la suite d'un traumatisme portant sur la région frontale. Débutant sur un point plus ou moins élevé du front, la fêlure descend verticalement vers l'orbite, fracture le rebord sus-orbitaire, et empiète sur la voûte. Elle peut s'arrêter au trou optique ou à la partie externe de la fente sphénoïdale ; elle traverse parfois la lame criblée de l'ethmoïde, et s'irradie vers l'autre orbite, intéressant le canal optique du côté opposé (V. obs VIII).

C'est la plus typique des fractures indirectes de l'orbite. Elle se produit par chute sur le front, avec ou sans enfoncement osseux. On peut avoir de simples fêlures, ou bien se trouver en présence de véritables enfoncements de la boîte crânienne dans la région frontale, où l'on peut voir les lésions à nu. (V. obs. VIII.)

Dans certains cas le front n'est que très peu intéressé, ou même pas du tout ; la fracture du rebord orbitaire est la conséquence d'un coup porté sur la région sourcillaire : chute sur le bord d'un trottoir, instrument contondant, etc. La peau est alors habituellement intéressée, on a une plaie contuse ; le foyer communique avec l'extérieur. En un point bien localisé de la région sourcillaire on provoque à la palpation une douleur vive et on a quelquefois la sensation d'une petite esquille osseuse qui pourrait

être confondue avec une crépitation sanguine. Mais en raison même de l'intensité du traumatisme, l'action de la force continue à agir; si le rebord orbitaire est épais, il n'en est pas de même de la voûte qui est mince; aussi est-elle le siège de fissures.

Un fait se dégage des cas observés et des expériences de Tappeiner, dont nous avons déjà parlé, fait qui peut être presque érigé en règle générale, c'est la tendance de ces fêlures à gagner la partie postérieure, le sommet de l'orbite. Le trait de fracture peut même intéresser le sommet de l'orbite du côté opposé.

Fractures de l'étage moyen. — A côté des fractures de l'étage antérieur, il y a des fractures de l'étage moyen qui peuvent intéresser le fond de l'orbite, le canal optique. Elles sont consécutives à une chute sur la région pariéto-temporale. Quand elles se propagent à l'étage antérieur, le trait, suit le bord antérieur du rocher, empiète légèrement sur le corps du sphénoïde, et se dirige vers le plafond de l'orbite après avoir intéressé le trou optique. Ou bien, parti du bord antérieur du rocher, il atteint le trou ovale, le trou grand rond, la fente sphénoïdale, le trou optique du même côté ou du côté opposé. Les nerfs qui passent dans la paroi externe du sinus caverneux sont souvent lésés.

Fractures de l'étage postérieur. — On a même vu des fractures de l'étage postérieur remonter jusqu'au trou optique; ce sont les fractures du pourtour du trou occipital, dites fractures par enfonce-

ment, par contre-coup (chute sur les pieds, traumatismes très intenses). Le trait de fracture ne suit pas directement l'apophyse basilaire, mais ses parties latérales, passe au niveau de la crête du rocher où elle peut intéresser le moteur oculaire externe, et vient au niveau du trou optique. Comme dans les fractures de l'étage moyen, les nerfs qui suivent la paroi externe du sinus caverneux peuvent être blessés.

Telles sont les fractures qui peuvent atteindre le fond de l'orbite et le nerf optique.

Malheureusement, cette région, si exposée aux irradiations des fractures, présente, réunis en un tout petit espace, des organes très nombreux et très importants. Le sommet de l'orbite est perforé de deux orifices : le trou optique, et la fente sphénoïdale. Le canal optique est situé un peu au-dessus et en dedans du fond de l'orbite, directement sur la paroi interne, à l'union des parois interne et supérieure. La grande fente sphénoïdale, en forme de virgule, est située au-dessous. Toutes les lésions qui intéressent la voûte, vont plus facilement, plus directement, vers le canal optique, plus haut placé. D'autre part, à la base du crâne, une mince lame osseuse sépare la voûte orbitaire du nerf optique ; tandis que la fente sphénoïdale est séparée du nerf optique par un solide massif osseux, qui constitue un excellent appareil de protection.

Le nerf optique traverse le canal optique d'arrière en avant et de dedans en dehors. Dans son trajet

intracanaliculaire, comme dans son trajet orbitaire, il est entouré de ses trois gaines, durale, arachnoïdienne et piaie. Mais, à ce niveau, elles paraissent intimement fusionnées ; elles sont simplement accolées et serrées sur le tronc nerveux. La gaine fibreuse, externe, dépendance de la dure-mère, est très adhérente au rebord du canal, surtout à sa partie supérieure. Cette disposition explique la solidarité qui existe entre les fractures du canal optique et les altérations du tronc nerveux qu'il contient.

L'artère ophtalmique, au contraire, pénétrant dans l'orbite à la partie inférieure et externe du nerf optique, est merveilleusement bien abritée et échappe souvent aux lésions du squelette.

Quant à la fente sphénoïdale, sa situation privilégiée au-dessous du canal optique explique la fréquence moindre de son atteinte, quoique celle-ci soit loin d'être rare. N'ayant pas pour but d'étudier les lésions des organes qui la traversent, nous serons brefs sur ses rapports. Elle est divisée en deux parties par le tendon de Zinn. Dans la partie interne, la plus large de la fente, passent la veine ophtalmique, les deux branches du moteur oculaire commun, le nerf nasal, et tout contre la face profonde du muscle droit externe, le tronc de la sixième paire. Au-dessus et en dehors du tendon de Zinn passent : le pathétique, dans la partie la plus étroite de la fente, au contact du périoste de la paroi osseuse, le frontal et le lacrymal.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous allons établir dès maintenant une division artificielle sans doute, mais intéressante cependant, parce qu'elle groupe en deux catégories distinctes des lésions différentes les unes des autres, aussi bien par leurs manifestations cliniques que par leur pathogénie, leur diagnostic, leur pronostic et même leur traitement ; mais les unes comme les autres sont consécutives à une fracture indirecte de la base du crâne, et c'est ce qui constitue leur lien de parenté.

En effet, quand on parcourt l'histoire de ces fractures, on est immédiatement frappé par deux particularités : tantôt les troubles visuels sont très marqués dès le début, alors même que l'examen ophtalmologique est négatif ; tantôt, au contraire, les lésions du fond de l'œil sont déjà visibles après le traumatisme, et cependant les troubles amblyopiques sont peu importants, ou nuls, et en tout cas, toujours difficiles à rechercher.

Il est bien certain qu'on se trouve là en présence de faits totalement différents, et leur distinction est légitimée par une raison autre que la commodité de

l'étude ; d'ailleurs, elle s'adapte à merveille à l'histoire de ces blessés.

A) *Troubles visuels sans lésions ophtalmoscopiques visibles au début.* — Immédiatement ou peu de temps après un traumatisme du crâne, le blessé constate une baisse considérable de la vision d'un ou des deux yeux, quelquefois même une cécité complète. L'examen oculaire est alors pratiqué.

Extérieurement on ne trouve rien, et l'ophtalmoscopie montre une papille normale, une rétine normale, des milieux transparents. Telle est, en deux mots, le résumé de l'histoire de ces blessés, qui subit des variantes suivant chaque cas particulier. Cependant, le moment auquel apparaît l'amblyopie par rapport au traumatisme nous permet de les classer en plusieurs groupes.

Les troubles visuels peuvent se manifester immédiatement après le traumatisme au sortir d'un coma de courte durée. Tel est le cas de cette dame, dont parle M. le professeur De Lapersonne, dans une de ses cliniques : dans un accident de voiture, sa tête heurte violemment contre un brancard. Elle perd connaissance, et, au moment de sa visite presque immédiate M. De Lapersonne constate des signes évidents d'une fracture du crâne avec lésion de l'étage antérieur : épistaxis abondantes, anosmie, puis le lendemain ecchymose sous-conjonctivale venant de loin, sans contusion de sourcil ni des paupières. La malade accuse déjà à ce moment une cécité absolue de l'œi-

gauche, dont la pupille est dilatée et immobile à l'éclairage direct. Le choc est parfois très minime, on ne pense pas à une fracture de la base du crâne ; mais les troubles visuels constituent un excellent réactif qui permet d'affirmer son existence.

Tel est le cas du duc de Larrochefoucault, dont parle Voltaire dans *le Siècle de Louis XIV*. Il reçut au niveau de la tempe droite une ballée morte qui n'entama même pas les tissus et provoqua cependant la perte de la vision des deux yeux.

Dans le plus grand nombre de cas, c'est seulement plusieurs jours, plusieurs semaines même après le traumatisme que l'on constate la cécité ou la baisse de l'acuité visuelle : dix-sept jours dans le cas de notre malade de l'observation I. Quand la perte de la vision est unilatérale, elle peut passer longtemps inaperçue. Enfin, il existe des cas plus curieux encore, dans lesquels le blessé, habituellement un ouvrier, paraît guéri et peut reprendre son travail.

Pendant longtemps il ne présente aucun trouble de la vue, mais un certain jour, un mois, deux mois, quelquefois même plus longtemps après l'accident, qui était déjà oublié, la vision diminue progressivement d'une façon inquiétante. Rien, cependant ne faisait prévoir une semblable complication ; il s'agit bien là en effet d'une conséquence tardive, de la fracture de la base du crâne, survenue quelque temps auparavant, du moins pourrions-nous l'affirmer après nous être mis à l'abri de certaines causes

d'erreur, toujours possibles, et dont nous parlerons à propos du diagnostic (V. obs. VIII et IX).

Mais quel que soit le moment d'apparition par rapport au traumatisme des troubles amblyopiques, que ces derniers soient immédiats, récents ou tardifs, ils ont ceci de commun entre eux, c'est que, tout au moins au début, ils existent seuls ; les symptômes objectifs font défaut ; ils échappent à nos moyens d'investigation. Cependant ces malades disent vrai ; d'ailleurs, si leur bonne foi était suspectée, l'examen des réflexes pupillaires dont nous allons étudier les modifications, nous décèlerait toute tentative de supercherie.

Nous ne parlerons pas ici de ces blessés, amenés à notre consultation pour des troubles visuels qu'ils ne savent pas définir, mais qui résultent en réalité d'une paralysie d'un muscle moteur du globe oculaire. Ces paralysies ont été bien étudiées et sont aujourd'hui classiques. Nous devons cependant rechercher pour les éliminer, d'abord la paralysie de la sixième paire, la plus fréquente, ou paralysie de Panas, la paralysie d'une des branches du moteur oculaire commun et enfin celle plus rare du pathétique. Ces troubles de la musculature extrinsèque présentent, sans doute, un grand intérêt pour le diagnostic des fractures de la base du crâne ; mais nous n'avons pas pour but leur étude, nous nous contenterons de les signaler quand nous les rencontrerons.

Avec l'examen des réflexes pupillaires, seuls les troubles amblyopiques retiendront notre attention,

et en particulier l'état de la vision centrale et surtout de la vision périphérique.

Quand la cécité est complète d'un seul côté, les pupilles sont naturellement inégales, et la plus grande est celle de l'œil amaurotique ; on la voit se dilater, même au grand jour, quand on met l'œil sain à l'abri de la lumière et se rétrécir au contraire, si on éclaire vivement ce dernier. Elle est elle-même insensible à la lumière, et de plus, quand on l'éclaire il ne se produit aucun mouvement sur la pupille de l'œil sain. Ces constatations sont très intéressantes à plusieurs points de vue ; elles nous montrent d'abord que l'œil est réellement amblyope ; et d'autre part, elles nous indiquent le siège exact de la lésion. Une cécité d'origine corticale respecterait les fibres centripètes de l'arc réflexe lumineux, et n'abolirait pas le réflexe consensuel ; le fond de l'œil étant normal, il faut donc que le siège de la lésion soit situé sur le trajet du nerf optique, quelque part avant le point où il se laisse pénétrer par les vaisseaux centraux. Nous verrons qu'il en est bien ainsi. Si la cécité n'est pas complète, si la vision est simplement diminuée, les réflexes pupillaires sont conservés mais généralement paresseux.

Enfin, dans les cas d'hémianopsie bi-temporale d'origine traumatique on peut parfois constater le réflexe hémianopique, de Wernicke. Quand la lésion siège au niveau du chiasma ou du tractus optique, si on éclaire au moyen d'un faisceau lumineux très fin, pour éviter la diffusion des rayons sur l'autre

moitié de la rétine, la moitié voyante de la rétine, la pupille se contracte, alors que l'éclairement de la partie aveugle la laisse immobile. Malheureusement sa recherche est très délicate ; nous ne l'avons pas trouvé chez notre malade de l'observation III. Peut-être la légère pigmentation du fond de l'œil de notre sujet, qui était blond, favorisait-elle la diffusion de la lumière dans tous les sens et troublait-elle les résultats, comme l'indique Dupuy-Dutemps.

Quand la cécité est complète, les troubles du sphincter pupillaire constituent les seuls symptômes que nous puissions étudier ; dans tous les autres cas, l'examen de la vision centrale et de la vision périphérique surtout, présentent pour nous le plus grand intérêt.

L'examen périmétrique ou campimétrique de la vision nous révèle les variétés les plus diverses de rétrécissements du champ visuel ; ils varient d'ailleurs suivant la nature, l'étendue et le siège de la lésion. Ils affectent parfois la forme d'une lacune, intéressant un secteur plus ou moins étendu du champ normal, un quadrant plus ou moins irrégulier. Assez souvent le rétrécissement est concentrique, à peu près uniforme dans tous les sens. Enfin nous avons eu l'occasion d'observer (V. obs. III) un rétrécissement du champ visuel en forme d'hémianopsie bi-temporale ; de pareils faits, après une fracture de la base du crâne, sont rares ; Cantonnet et Coutela, qui ont fait des recherches sur cette question, ont pu en réunir seulement 8 cas, dans la

littérature ophtalmologique, neurologique et chirurgicale.

Le champ visuel pour les couleurs est habituellement rétréci dans les mêmes proportions que pour le blanc. La dyschromatopsie est rare ; mais elle a été observée.

Dans certains cas le champ visuel est tellement rétréci que seule la vision centrale est conservée ; celle-ci est d'ailleurs généralement bonne. Elle atteignait jusqu'à 0,9 dans notre cas numéro 2. Malheureusement elle ne peut à elle seule rendre de grands services aux malades. La macula est parfois le siège d'une hémorragie, qui donne lieu à un scotome central : la vision centrale est alors définitivement compromise et le point de fixation est occupé par une tache sombre ; mais si le champ visuel est assez étendu et l'hémorragie très minime, le blessé y voit encore assez pour se conduire.

Tels sont, à ce moment, les principaux renseignements que l'on peut tirer de l'examen des blessés. Nous verrons toute leur importance à propos du diagnostic et du pronostic. Un peu plus tard seulement, après une ou plusieurs semaines l'histoire clinique se complète, les troubles papillaires font leur apparition. L'ophtalmoscope nous montre la décoloration progressive de la papille, que la péri-métrie nous laissait déjà prévoir ; cette pâleur anormale peut s'étendre à toute l'étendue de la papille ou se limiter à un segment du disque optique ; les bords restent bien nets, avec des limites précises, le

calibre des vaisseaux ne change pas, contrairement à ce qui se produit dans l'atrophie tabétique, avec laquelle il ne faudra pas la confondre. Les lésions sont alors constituées et définitives ; à ce moment, les symptômes objectifs se sont ajoutés aux troubles subjectifs pour compléter le tableau clinique.

B) *Lésions ophtalmoscopiques avec troubles visuels légers.* — Nous ne faisons pas allusion aux lésions considérables que l'on peut constater tout de suite après l'accident, telles que : fractures de l'orbite dans lesquelles le continu de l'orbite a été plus ou moins intéressé ; hémorragies vitréennes ; décollement traumatique de la rétine, rupture de la choroïde ; quelquefois véritable arrachement de nerf optique pouvant donner lieu à cet aspect particulier, qui a été décrit, où l'on voit une excavation considérable du nerf optique dans laquelle les veines pénètrent profondément. On a même observé l'aspect d'embolie de l'artère centrale de la rétine, avec arrêt de la circulation, aspect laiteux, œdémateux de la rétine. Nous ne nous occuperons que des modifications ophtalmoscopiques du fond de l'œil, de la papille et de la rétine, et des troubles visuels qui en sont la conséquence. Nous étudierons les conditions dans lesquelles ils apparaissent, les divers phénomènes qui les accompagnent, pour essayer d'en éclaircir la pathogénie et pour en tirer des indications thérapeutiques.

Au point de vue clinique, ce qui caractérise l'his-

Voire de ces malades, c'est l'importance des lésions des membranes profondes et surtout de la papille, visibles à l'examen ophtalmoscopique, et la bénignité des symptômes subjectifs. Ces modifications du fond de l'œil, sont le résultat d'un trouble de la circulation veineuse et se traduisent par l'aspect général de la stase, plus ou moins prononcée, de la papille, et quelquefois de la rétine elle-même.

Et, tout d'abord, a-t-on l'occasion d'observer souvent, après un traumatisme du crâne, de semblables lésions ? Jusqu'à ce jour, en présence d'une fracture de la base du crâne, accident grave, on s'est peu préoccupé d'un symptôme, qui paraissait n'avoir qu'une importance secondaire, et on a rarement pratiqué d'une façon systématique, l'examen du fond de l'œil. Les blessés n'étaient guère examinés au point de vue oculaire, qu'après leur sortie du coma, longtemps par conséquent après l'accident, au moment où ils se plaignaient de troubles de la vision. L'usage, de plus en plus répandu de l'ophtalmoscope électrique, facilite cet examen ; le fond de l'œil peut être vu au lit du malade, et à la lumière du jour, sans inconvénient. Aussi quelques statistiques ont déjà été faites à l'étranger.

Von Hoeselberg, en Allemagne a étudié cette question ; il a observé 40 cas de fractures de la base du crâne : 20 ne présentaient aucune lésion du fond de l'œil ; 4 s'accompagnaient de stase de la papille.

Battle, sur 164 cas de fractures de la base du crâne, note de la névrite optique dans 12 cas.

Graf, observe quatre fois de la stase de la papille, dans les premiers jours qui suivent la fracture, sur 90 fractures de la base du crâne.

Une étude de Liebrecht porte sur 100 cas : dans 5 cas il a observé des symptômes de stase papillaire, consistant dans la dilatation des veines ; dans 10 cas il y eut des troubles radiaires de la papille, avec ou sans gonflement de cette dernière, avec ou sans hémorragies juxta-papillaires, une fois seulement il trouva une stase prononcée avec une saillie de la papille de 2 dioptries.

Enfin de nombreux auteurs, Hogen, Gowers, etc... ont eu l'occasion d'examiner l'œdème de la papille, après une fracture de la base du crâne ; mais les statistiques sont peut-être encore au-dessous de la vérité, et si l'examen du fond de l'œil était systématiquement pratiqué dans tous les cas de fracture de la base du crâne, peut-être les exemples de stase post-traumatique seraient-ils encore plus nombreux.

Quelles sont donc les diverses modifications du fond de l'œil consécutives aux fractures indirectes de la base du crâne ? Nous les classerons d'après l'intensité des lésions en quatre ou cinq groupes ; mais nous n'aurons garde d'oublier que cette division est artificielle, et qu'il n'existe aucune différence tranchée entre les divers aspects ophtalmoscopiques de chaque groupe.

C'est ainsi qu'on peut observer une simple hyperhémie de la papille, unilatérale quelquefois, bilatérale plus souvent ; hyperhémie qui se traduit, à

l'examen du fond de l'œil, par une coloration rosée, anormale, de la papille, et une légère augmentation du volume des veines. C'est le premier stade de la stase papillaire ; stade qui peut être définitif, qui ne changera pas dans le cours de la maladie, mais qui peut être transitoire aussi, et marquer la première étape dans la formation d'une stase plus marquée. On a ainsi quelquefois l'occasion, quand on se livre à des examens ophtalmoscopiques assez souvent répétés, d'assister à l'évolution progressive des lésions (V. obs. XXVI).

L'hyperhémie, la rougeur de la papille peuvent être alors plus marquées : les artères sont rétrécies, et les veines, tortueuses, forment un coude à leur entrée dans la papille ; cette dernière est parcourue par de fins petits vaisseaux anormaux. Mais l'œdème est encore limité au disque optique, et n'empiète pas sur la rétine. C'est l'aspect caractéristique de la papille de stase, *staungspapille* des Allemands, c'est celui que l'on observe le plus fréquemment après les fractures indirectes de la base du crâne (V. obs. X, etc...)

A un degré plus élevé, les limites de la papille deviennent de plus en plus vagues ; les contours en sont masqués par l'œdème dans lequel ils baignent, œdème qui s'étend aux parties voisines de la rétine. La région papillaire est saillante, surélevée, et à son niveau les vaisseaux décrivent un arc de cercle, avant de disparaître dans le tissu du nerf optique. L'œdème accentue la structure des fibres rayon-

nantes qui résultent de l'épanouissement du nerf optique. Les veines sont transformées en d'épais rubans sinueux. On a vraiment l'image de la neuro-rétinite avec stase.

Enfin quelquefois la neuro-rétinite s'accompagne d'hémorragies disséminées à la surface de la papille ou de la rétine, surtout sur le trajet des veines, témoignant de la gêne considérable de la circulation de retour.

Tout à fait exceptionnellement on a pu constater un véritable bourrelet de coloration noirâtre, encerclant la papille. Panas en a observé un cas ; Rollet, dans la thèse de son élève, en rapporte un autre cas (v. obs. XXXII).

Tels sont les divers aspects ophtalmoscopiques qui ont été observés à la suite de fractures indirectes de la base du crâne. Mais avant d'étudier les symptômes subjectifs auxquels ces lésions donnent lieu, nous allons rechercher, d'une part, la fréquence de leur unilatéralité et de leur bilatéralité, et, d'autre part, le moment aussi précis que possible de leur apparition, par rapport au traumatisme cause de la fracture. Ces renseignements compléteront l'histoire clinique, et nous seront de la plus grande utilité dans l'étude de la pathogénie.

Les deux yeux sont fréquemment atteints ; ils peuvent l'être à peu près également et présenter de part et d'autre une image ophtalmoscopique analogue (v. obs. X, XI, XII, XIII, XIV, XIX, XX etc.) ;

les lésions peuvent être beaucoup plus marquées d'un côté (v. obs. XXII, XXIII, etc.).

Enfin la stase peut n'apparaître qu'au niveau d'un seul œil, l'autre restant complètement indemne. Tel est le cas de notre malade de l'observation VII qui présenta à gauche une stase papillaire typique, et dont l'œil droit ne perdit à aucun moment son aspect normal. De pareils faits ne sont pas rares.

Il semble que le développement de lésions symétriques sur les deux yeux, corresponde le plus souvent à un début tardif, et que les troubles unilatéraux, au contraire surviennent habituellement, immédiatement après le traumatisme, ou tout au moins d'une façon précoce. Nous verrons que cette constatation cadre bien avec la pathogénie, telle que nous le concevons.

Non moins intéressante est la recherche du moment précis, auquel apparaissent ces lésions du fondus. Nous nous trouvons ici en présence de résultats assez variables. Mais établissons un tableau où nous puissions envisager d'un coup d'œil les divers cas.

Dans le cas 2 de Uhtoff (obs. XXVI) .	1 h. 30 après l'accident
— I — (obs. XXV) .	5 h. 30 —
Dans le cas C. H. de Wibraud et S. . .	6 h.
Dans notre observation XI	quelques heures
Dans le cas de Parinaud (obs. XXVIII).	—
— A. B. de Wilerand et S.	
(obs. (XV)	—
— L. J. —	
(obs. XVII).	—

— O. L. —		
	(obs. XVIII)	—
Dans notre observation X	1 jour	—
Dans un cas de Dupuy-Dutemps.	1 jour	—
Dans l'observation du Dr Lostalot		
	(obs. XIX)	1 jour —
Dans le cas R. G. de Wilbrand et S.		
	(obs. XXII)	3 jours —
Dans le cas de Bergmann (obs. XXIX).	4 jours	—
Dans le cas de Williams (obs. XXX).	4 jours	—
— Bachauer.	5 jours	—
— Panas.	5 jours	—
— Chesneau (obs. XIII).	6 jours	—
— Noyes.	7 jours	—
— Pflüger	8 jours	—
— E. H. de Wilbraud et S.		
	(obs. XXI).	8 jours —
— de Tromner (obs. XX)	12 jours	—
— de Chaillous (obs. XII).	4 semaines	—
— de Velter (obs. VIII)	6 semaines	—

De cette vue d'ensemble paraît se dégager la conclusion suivante ; tantôt les symptômes de stase papillaire font leur apparition quelques heures après le traumatisme, tantôt, au contraire, il s'écoule plusieurs jours avant qu'on puisse les constater. Dans le précédent tableau, nous devons tenir compte d'une cause d'erreur ; c'est celle qui résulte du retard apporté à l'examen du fond de l'œil. Nous ne pouvons, évidemment, dans ces cas, rien préjuger du moment auquel se montrèrent les phénomènes de stase papillaire. Cependant, dans la première moitié du tableau, surtout, l'état du fond de l'œil a été attentivement surveillé ; et dans quelques cas on a pu assister à l'évolution, suivre pas à pas la forma-

tion de la stase papillaire, passant par tous les stades, depuis l'hyperhémie simple jusqu'à la neuro-rétinite.

Les symptômes subjectifs, qui correspondent à ces lésions du fond de l'œil, n'ont ici qu'une importance secondaire. La plupart du temps, leur recherche est impossible, le blessé étant dans le coma. Et même quand il a recouvré ses sens, ils peuvent être très peu marqués, malgré la présence d'une forte stase. Il se produit donc ici ce que l'on observe dans les cas de stases consécutives à une tumeur du cerveau ou à toute autre cause. D'ailleurs l'état général de ces malades laisse tellement à désirer qu'il est bien malaisé de se rendre compte de l'état de la vision : leurs facultés intellectuelles sont amoindries, leur mémoire infidèle, la parole difficile, leur attention distraite et leurs réponses très inconstantes. Quelques-uns cependant se plaignent de voir comme à travers un épais brouillard et leur acuité visuelle peut être assez fortement diminuée, jusqu'à $1/6$, $1/5$ ou $1/4$, quelquefois beaucoup plus encore. Le blessé n° 1 de Laroyenne et Moreau avait une acuité visuelle de $1/10$ à droite, de $1/8$ à gauche ; et plus tard de $1/15$ à droite et de $1/6$ à gauche.

Le champ visuel est rétréci concentriquement, et uniformément dans tous les méridiens, proportionnellement à l'intensité de la stase ; le rétrécissement subit les variations de l'œdème ; et, sous l'influence du traitement, on peut voir le champ visuel recouvrer ses limites normales, et la stase diminuer

peu à peu, puis disparaître. Si la stase persiste longtemps, l'atrophie des fibres du nerf optique en est la conséquence fatale.

L'examen des pupilles ne présente rien de particulier ; parfois inégales, parfois anormalement dilatées, elles réagissent souvent, aussi bien à la lumière qu'à la distance, et ne subissent aucune modification importante. Cependant dans 50 o/o des cas, sur 70 examinés, Custodis a trouvé de la mydriase du côté des lésions.

Cette étude clinique des symptômes oculaires serait incomplète, si nous omettions de signaler un fait que nous avons toujours observé dans les cas que nous avons rencontrés, et dont l'existence est rapportée dans les observations qui ne sont pas muettes à ce sujet, nous voulons parler du résultat de la ponction lombaire. Dans chaque cas de stase post-traumatique, où elle a été pratiquée, elle a révélé une hypertension manifeste du liquide céphalo-rachidien. Nous verrons qu'il y a peut-être là plus qu'une simple coïncidence, une relation de cause à effet. D'ailleurs ces phénomènes d'hypertension se traduisaient par les autres symptômes habituels, qui ne sont pas le but de notre étude : ralentissement du pouls, périodes de coma entrecoupées de délire, etc.

PATHOGÉNIE

Quelle est la nature, quelle est la cause des lésions qui ont déterminé les troubles subjectifs ou objectifs que nous avons observés, après les fractures indirectes de la base du crâne ?

Les auteurs que précédèrent Helmholtz, privés d'ophtalmoscope, émirent pour expliquer l'amblyopie ou l'amaurose traumatiques, des théories nombreuses, qui n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Morgagni, Vicq d'Azyr, Dupuytren, Boyer, Ribes, etc... parlèrent de lésions du cerveau et de ses enveloppes, de commotion de la rétine, d'amblyopie réflexe ayant pour point de départ une lésion du trijumeau, etc... Théories inexactes, aujourd'hui complètement abandonnées.

Plus récemment, on a parlé d'hystéro-traumatisme et souvent aussi de simulation. Nous ne nierons pas leur existence ; mais l'examen des réflexes pupillaires nous indiquera tout de suite quelle part de considération nous devons attacher aux dires des malades. Nous savons, en effet, qu'une pupille amaurotique ne se contracte pas à la lumière ; la persis-

tance du réflexe photomoteur et du réflex consensuel dépistera sûrement l'hystérie et la simulation.

Nous allons donc étudier maintenant la pathogénie de chacun des cas, dont nous avons décrit l'histoire clinique, en suivant l'ordre précédemment adopté.

a) Pathogénie des troubles visuels, sans lésions ophtalmoscopiques. — Au sortir du coma dans lequel l'a plongé un violent traumatisme du crâne, le blessé s'aperçoit qu'il a perdu la vision d'un œil. Il fait part de ses constatations et est alors examiné au point de vue oculaire. L'ophtalmoscope, pas plus que l'examen externe, ne révèle rien : les milieux sont transparents, la papille est normale, la rétine et les vaisseaux normaux. Cependant la pupille de l'œil amblyope est dilatée ; elle ne réagit pas à la lumière, et obéit aux incitations de l'œil sain ; les variations d'éclairage qu'on lui fait subir ne retiennent pas, au contraire, sur l'autre œil. Nous pouvons donc localiser le siège des lésions au niveau du nerf optique, en un point situé entre le chiasma, et l'entrée des vaisseaux dans l'épaisseur du tronc nerveux.

Mais nous avons vu combien sont fréquentes les irradiations des fractures de la base du crâne, au canal optique et combien sont intimes les relations qui unissent le nerf optique à ce canal ; la moindre lésion osseuse, le plus petit déplacement des parois traumatiseront le nerf optique et atteindront les

fibres nerveuses dans leur vitalité. Ces hypothèses ont été vérifiées par l'expérience et par les observations suivies d'autopsie. Les fibres atteintes entrent en dégénérescence suivant les lois bien connues de la neuro-pathologie ; et ainsi s'expliquent l'absence de lésions visibles après l'accident, et l'apparition tardive, quelques jours ou quelques semaines plus tard, d'une atrophie optique, au moment où la dégénérescence wallérienne a eu le temps d'atteindre les fibres de la papille ; atrophie qui se traduit à l'ophthalmoscope par une décoloration très marquée du disque optique, dont la pâleur tranche sur l'aspect rose du fond de l'œil. L'étendue des lésions du nerf optique varie suivant chaque cas particulier : les rétrécissements en secteur du champ visuel, sont dus à une déchirure partielle du nerf, par une esquille osseuse, par le déplacement des fragments ; des rétrécissements plus étendus correspondent à des déchirures plus vastes. La section du nerf optique peut être nette et complète ; elle se traduit par une perte absolue et immédiate de la vision. Dans les déchirures partielles, seules les fibres sectionnées entrent en dégénérescence ; celles qui ont été respectées conservent leur valeur fonctionnelle. Cependant le mécanisme peut être quelquefois un peu différent ; au lieu d'une section, l'esquille peut, par son déplacement, produire une compression, qui compromet la vitalité des éléments sur lesquels elle s'exerce ; elle donne lieu à un rétrécissement concentrique du champ visuel, les fibres périphé-

riques du nerf optique étant plus directement atteintes par les parties dures qui l'entourent. Si cette compression persiste longtemps, l'atrophie du nerf optique peut s'étendre à la totalité du tronc nerveux. Des cas d'amélioration ont été signalés : il est très probable que la compression était exercée par un caillot, dont la résorption était suivie de la disparition des troubles subjectifs que nous avons signalés.

Mais le siège des lésions n'est pas toujours situé sur le trajet du nerf optique. Nous avons eu l'occasion d'observer un blessé, qui, après une fracture indirecte de la base du crâne (V. obs. II) consécutive à une chute de 8 mètres de hauteur, présentait un rétrécissement en forme d'hémianopsie bi-temporale. Or, on sait qu'une hémianopsie hétéronyme bi-temporale traduit une lésion des angles antérieur et postérieur du chiasma. Une lésion d'une bandelette optique donnerait lieu à une hémianopsie homonyme; une lésion des angles latéraux du chiasma à une hémianopsie hétéronyme bi-nasale.

Nous ne parlerons pas de l'hémianopsie hétéronyme binasale, qui est extrêmement rare, et que nous n'avons jamais observée; cependant Shœmaker, en 1904, en signalait deux cas, d'origine probablement traumatique. Mais, comment une fracture indirecte de la base du crâne peut-elle léser le chiasma dans sa partie médiane? Nous n'avons pas d'observation suivie d'autopsie; cependant le malade de notre observation (V. obs. III) a présenté des signes nets

de fractures de la base du crâne ; coma, diplopie, épistaxis prolongée ; la fracture est bien en cause. Il ne faut sans doute pas incriminer une fissure atteignant la gouttière optique, à moins de délabrements considérables ; Panas et Zander ont en effet démontré que le nerf optique ne repose pas dans cette gouttière. Mais il semble plutôt qu'on doive invoquer une déchirure de la tente hypophysaire, avec laquelle il est en connexion. Peut-être, arrive-t-il aussi parfois, qu'une hémorragie exerce à ce niveau une compression funeste aux éléments nerveux. Quel que soit le mécanisme, la dégénérescence définitive et complète d'une moitié des fibres visuelles du nerf optique et de la rétine s'établit progressivement, et donne lieu à une pâleur de la papille, plus marquée dans son segment nasal.

Mais nous avons vu des cas plus curieux, dans lesquels les troubles visuels faisaient leur apparition beaucoup plus tardivement, un ou plusieurs mois après l'époque de la fracture, et étaient suivis d'atrophie optique (V. obs. VIII). La papille de notre malade de l'observation VIII ne commença à pâlir que deux mois et demi environ après l'accident. Depuis les nombreux travaux de Richet, en 1885, sur la réparation des fractures du crâne, par la formation d'un cal, il nous est facile de comprendre ce qui se passe : un cal légèrement exubérant peut comprimer le nerf optique au niveau du canal optique ; cette compression est assez durable pour déterminer la dégénérescence des fibres visuelles ; elles ne sont pas

toujours toutes atteintes ; le malade de notre observation avait conservé, encore un an après, une acuité visuelle à 0,1. Ainsi s'expliquent ces atrophies tardives, post-traumatiques : mais, nous le verrons à propos du diagnostic, dans ces cas, avant d'affirmer la formation d'un cal, il faudra se mettre à l'abri d'une erreur qui consisterait à prendre pour une complication du traumatisme, une atrophie due à une autre cause, telle que la syphilis.

B) *Pathogénie de la stase papillaire post-traumatique.* — Quand on essaie de grouper les diverses modifications du fond de l'œil, visibles à l'examen ophtalmoscopique, aussitôt après une fracture du crâne, on s'aperçoit qu'on peut les résumer toutes en disant qu'elles présentent l'aspect de la stase papillaire plus ou moins prononcée. Depuis la simple hyperhémie, jusqu'à la stase confirmée et même la neuro-rétinite, nous avons, en effet, rencontré tous les stades intermédiaires ; et c'est le mécanisme de production de cette stase que nous allons essayer d'éclaircir.

Mais auparavant, nous devons étudier ici l'hématome des gaines des nerfs optiques, auquel on a fait jouer souvent un rôle peut-être plus important qu'il ne le mérite.

Le nerf optique est entouré par le prolongement des méninges craniennes : la dure-mère, gaine fibreuse, inextensible, la gaine arachnoïdienne avec l'espace arachnoïdien ou sub-dural des Allemands, et

la pie-mère. A la suite d'une fracture de la base du crâne il existe souvent un épanchement sanguin dans les espaces arachnoïdiens du cerveau. Or, les travaux de Manz en 1865, de Schwalbe en 1869, de Key et Retzius en 1875, de Schmidt-Rimpler en 1870, de Dupuy-Dutemps et Sicard en 1900, etc., ont démontré qu'il existe une libre communication entre les espaces arachnoïdiens du cerveau et ceux de la gaine optique, normalement occupés par du liquide céphalo-rachidien. Le sang provenant d'une hémorragie méningée, de la rupture des vaisseaux pie-mériens, ou des vaisseaux cérébraux franchit le passage du canal optique et se répand dans les gaines du nerf optique.

Uhtoff a vu une fois, une déchirure de la dure-mère permettre la formation d'un épanchement sus- et sous-dure-mérien, provenant de l'artère méningée moyenne, qui s'accompagnait d'hématome des gaines (V. obs. XXVI).

L'existence de ces épanchements est aujourd'hui démontrée : Panas, Richet, Liebrecht en 1906, Talko, Uhtoff, Rollet en rapportent des observations ; dernièrement encore, Dupuy-Dutemps, dans la thèse de son élève Bougault, cite un cas suivi d'autopsie, qui présentait pendant la vie une stase papillaire double. L'hématome des gaines se traduit à l'autopsie par l'aspect d'une grosse veine gorgée de sang ou de liquide céphalo-rachidien mélangé à du sang.

On a discuté pour savoir si l'hématome des gaines du nerf optique était dû à une fracture du canal

optique. Von Hœlder, sur 54 cas, trouve quarante-deux fois la fracture du trou optique. Deux observations de Uhtoff suivies d'autopsie ne présentaient aucune fêlure passant par le canal. Berlin et Uhtoff pensent que la fracture du canal est loin d'être fréquente. Cantonnet émet, lui aussi, quelques restrictions : si l'hématome des gaines accompagne quelquefois la fissure du canal, la fissure peut se produire sans hématome, et l'hématome peut se produire sans fissure. Nous nous rangeons plus volontiers à cette opinion ; nous ne pensons pas qu'il y ait une relation étroite entre la fissure du canal et l'hématome ; celui-ci est plutôt fonction de l'hémorragie méningée intracranienne et de l'augmentation de pression qui en résulte et chasse le sang épanché dans tous les diverticules de l'encéphale.

La majorité des cas d'hématomes des gaines constatés à l'autopsie avaient également présenté pendant la vie des symptômes de stase papillaire ; de là à conclure qu'entre ces deux faits il existait une relation de cause à effet, il n'y avait qu'un pas. Et de nombreux auteurs, Uhtoff en particulier, ont dit que ce symptôme clinique est celui de l'hématome des gaines. Certes, leur coexistence, non seulement n'est pas niable, mais encore est fréquente ; elle a été observée par de nombreux auteurs ; mais elle ne constitue pas à elle seule, peut-être, une raison suffisante, pour nous autoriser à affirmer une pareille relation.

En effet, Graf a fait deux autopsies de fractures

de la base du crâne, qui ne présentaient pas sur le vivant de papille de stase, et dont les gaines optiques étaient remplies de sang.

Priestley-Smith (V. obs. XXXI) a également rencontré un cas d'hématome des gaines qui ne s'était jamais traduit cliniquement par l'apparition de la stase papillaire.

Elschnig rapporte deux cas d'hématomes des gaines traumatiques, qui n'avaient amené aucune lésion ophtalmoscopique.

Liebrecht (1) ne constate aucune altération du fond de l'œil, dans un cas d'hématome des gaines optiques.

Il semble donc bien qu'il soit nécessaire pour expliquer la stase d'admettre une autre cause : l'hématome des gaines peut exister sans stase et la stase peut exister sans hématome des gaines. Ils se rencontrent souvent, en même temps, sur le même œil, mais l'un n'explique pas l'autre.

Et, en effet, chez tous ces blessés présentant de la stase papillaire, de l'œdème plus ou moins étendu, avec ou sans épanchement de sang dans les gaines, nous avons toujours trouvé un symptôme de la plus grosse importance : l'augmentation de la pression intra-cranienne. La ponction lombaire, systématiquement pratiquée, nous a montré chaque fois une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien. Nous allons voir qu'une pareille constance n'est

1. *Schädelbrucht und Aug. Arch. f. Augenheilk.*, 1906.

peut-être pas due seulement à une coïncidence. Nous faisons allusion ici aux cas dont nous avons parlé, qui ont présenté des phénomènes de stase, déjà quelques heures après la fracture ; l'hypertension existait donc déjà à ce moment-là ; comment s'est-elle produite. Le mécanisme en est bien simple, et il suffit de lire les observations pour le deviner. Notre observation VII, par exemple, est particulièrement instructive à ce sujet : la première ponction lombaire, pratiquée quarante-huit heures après l'accident, révèle une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui est rouge sombre. La quantité de sang mélangé est telle, qu'après centrifugation un tiers du tube est formé de sang ! Le liquide retiré par les ponctions suivantes est de moins en moins coloré, et sous une plus faible tension. Notre observation personnelle (V. obs. X) nous donne les mêmes résultats. L'hyperpression intra-cranienne, immédiate, primitive, paraît donc due à l'épanchement sanguin, à l'hémorragie dans les espaces arachnoïdiens du cerveau ; or, ceux-ci communiquent largement avec le lac spinal, et le sang arrive très vite et en très grande quantité à la région lombaire, d'où nous l'avons extrait par la ponction. Par son volume il donne lieu à cette augmentation de pression précoce.

Mais s'il envahit ainsi les espaces arachnoïdiens de la moelle, rien ne s'oppose à son passage dans les gaines optiques ; le canal optique ne constitue pas un obstacle difficile à franchir, nous l'avons déjà vu, et il est encore favorisé par l'hypertension.

Aussi ne sommes-nous point surpris de la fréquence de l'hématome des gaines chez ces blessés qui présentent de la stase. L'augmentation de pression intra-cranienne, en effet, facilite le passage du sang dans les gaines, et produit la stase papillaire.

La preuve des relations étroites qui unissent l'hypertension intra-cranienne et la stase nous est fournie par les observations. Nous avons pu suivre à l'Hôtel-Dieu, l'évolution d'une malade, qui à la suite d'une fracture de la base du crâne, a présenté une stase papillaire bilatérale, caractérisée par une rougeur exagérée du tissu papillaire, et l'augmentation de volume des veines (V. obs. X). Le disque optique est devenu légèrement saillant, et ses limites très indécises. Une première ponction lombaire fut pratiquée le lendemain de son entrée à l'hôpital : le liquide céphalo-rachidien était sous une tension considérable ; recueilli dans deux tubes différents, il était dans les deux tubes mélangé à une forte proportion de sang. Le jours suivants une deuxième ponction lombaire montre un liquide moins coloré. Non seulement l'œdème du fond de l'œil n'augmente pas, mais encore il semble plutôt diminuer sous l'influence des ponctions lombaires. La troisième ponction lombaire est pratiquée huit jours après seulement ; le liquide est clair ; la tension est encore supérieure à la normale, mais moindre qu'au début. La stase papillaire a considérablement diminué. La papille est encore rouge, mais elle n'est plus saillante ; l'œdème péri-papillaire est disparu ; les veines

ont repris un volume sensiblement normal. Les phénomènes oculaires ont retrocédé parallèlement aux phénomènes généraux et aux symptômes d'hypertension intra-cranienne. Une observation du Dr Chesneau (V. obs. XIII) est aussi concluante ; on voit l'œdème disparaître à la faveur de la décompression produite par la trépanation, et l'acuité visuelle remonter presque jusqu'à la normale. Babinski voit la neuro-rétinite rétrocéder chez son malade (V. obs. XIV) à la suite de l'abaissement de tension due à l'hémicraniectomie.

Les évacuations de liquide céphalo-rachidien, obtenues par la ponction lombaire, diminuent et guérissent la stase papillaire d'un blessé observé par Chaillous (V. obs. XII).

La stase papillaire est donc fonction de l'augmentation de pression intra-cranienne ; elle est sous sa dépendance directe ; elle diminue ou augmente en même temps qu'elle. L'hématome des gaines vaginales coexiste fréquemment avec la stase primitive ; mais il n'explique par cette dernière ; il n'est qu'un épiphénomène, et nous croyons inexact de dire que la stase papillaire post-traumatique est le symptôme clinique de l'hématome des gaines.

Tout au plus, peut-être, pourrait-on lui faire jouer un certain rôle dans la production de la stase unilatérale. Uhtoff, au Congrès de Heidelberg en 1912, montrait que la névrite optique et la stase unilatérale, après un traumatisme, étaient relativement rares, et indiquaient une affection du canal optique

correspondant. Il se produirait alors, localement, un épanchement sanguin qui augmenterait, en ce point, la gêne de la circulation.

Remac rapporte 7 cas où la stase papillaire fut trouvée soit unilatérale, soit beaucoup plus marquée d'un côté ; dans tous ces cas, les troubles les plus apparents étaient toujours situés du côté de l'hématome.

Deux observations, l'une de Talko (XXVII), l'autre de Silcock, suivies d'autopsie, ont montré que le siège de l'hémorragie primitive était toujours du côté où l'on avait trouvé la stase la plus marquée.

Dans tous ces cas, l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien due à l'épanchement sanguin, n'est pas suffisante pour déterminer la stase papillaire. Mais du côté de l'épanchement sanguin, l'hématome contribue par sa présence, à accroître la gêne de la circulation sanguine et lymphatique, localement. Et cette action combinée à l'hypertension légère, arrive à provoquer de ce côté des troubles qui manquent ou sont bien moins marqués sur l'autre œil. De sorte qu'on pourrait en déduire le lieu primitif, probable, de l'hémorragie, et en cas d'intervention chirurgicale, cette constatation serait d'un très grand intérêt.

Nous n'avons pas parlé des épanchements sanguins localisés en dehors de la dure-mère. Avec Enderlen et Custodis, nous pensons qu'un hématome extradural, peut donner lieu à des phénomènes de stase papillaire, toujours par le même mécanisme, rédu-

tion de volume de la cavité crânienne et augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Mais nous avons vu qu'il existe toute une catégorie de malades chez lesquels l'œdème de la papille est apparu tardivement, cinq ou six jours environ après le traumatisme. Cette stase, que nous appellerons tardive, reconnaît une cause analogue : l'hypertension intra-crânienne.

Seul le mécanisme de cette hypertension tardive est différent. On a incriminé la méningite optique par propagation, et l'atteinte de la veine centrale de la rétine à son entrée dans le nerf optique ; l'hydrocéphalie aiguë ventriculaire. Guinard pensait qu'un épanchement sanguin même léger pouvait agir comme un corps étranger et produire un afflux de globules et de protonucléaires capable d'augmenter considérablement la tension du liquide céphalo-rachidien. Muret, qui a plus spécialement étudié cette question, a montré que la résorption du sang donne lieu à des réactions méningées qui expliquent l'hypertension secondaire. Ce phénomène de résorption serait un phénomène chimique qui provoquerait une inflammation méningée, une réaction séreuse, une augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien et une intoxication des centres.

En résumé, la stase papillaire post-traumatique reconnaît toujours pour cause déterminante l'hypertension intra-crânienne. L'hypertension précoce, résulte de la rupture des vaisseaux pie-mériens ou

cérébraux, dans les lacs arachnoïdiens ; quelquefois d'une hémorragie de l'artère méningée moyenne entre la dure-mère et la paroi osseuse. L'hématome des gaines coexiste fréquemment avec la stase ; il ne la produit pas.

Peut-être quand la stase est unilatérale, contribue-t-il à sa formation, en même temps que l'épanchement sanguin endocranien, en augmentant la gêne de la circulation locale.

L'hypertension secondaire, due à une réaction inflammatoire des méninges provoquée par les phénomènes chimiques de la résorption, détermine la stase qui apparaît tardivement, plusieurs jours après l'accident.

DIAGNOSTIC

En présence d'un traumatisme du crâne, le diagnostic est parfois indécis ; l'examen oculaire nous donnera souvent des indications précieuses, sur la nature et le siège des lésions, sur leur pronostic et aussi leur traitement. Ici encore, nous examinerons successivement les divers cas que nous avons étudiés.

A. — *Il n'y a pas de lésions du fond de l'œil visibles après le traumatisme.* — Avant l'apparition de l'atrophie papillaire, c'est-à-dire avant une semaine ou deux, l'examen ophtalmoscopique ne nous est d'aucun secours ; mais quand le malade n'est pas dans le coma, ou dans ce cas, aussitôt qu'il reprend conscience, les symptômes fonctionnels que l'on observe, s'il existe une lésion de l'appareil visuel, constituent un précieux réactif des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne, intéressant le canal optique ou la fente sphénoïdale.

Sans doute, il ne faudra pas négliger les autres signes des fractures de la base du crâne ; épistaxis rebelles, ecchymoses tardives sous-conjonctivales ou

pharyngées, écoulement par l'oreille de sang ou de sérosité.

Mais, s'ils sont peu nets, ou font défaut, la recherche des lésions de l'œil et de ses annexes devient encore plus intéressante. Et ainsi on recherchera une solution de continuité au niveau de l'arcade sourciliaire, un point douloureux, nettement localisé. Les troubles de la musculature extrinsèque nous seront révélés par le déséquilibre, des mouvements du globe oculaire ; l'étude de la diplopie à l'aide du verre rouge, ou plus simplement, si le malade est couché, la mesure approximative de l'excursion des globes, en faisant varier la direction du regard, nous renseignera sur la paralysie des muscles droits : celle du moteur oculaire externe, la plus fréquente, dite encore paralysie de Panas (voir obs. XIII), celle d'un muscle innervé par le moteur oculaire commun, ou même, quoique bien plus rare, le pathétique (voir obs. VI, VIII). Le nystagmus a été quelquefois observé après un traumatisme. L'état de la sensibilité dans la zone innervée par le trijumeau retiendra également notre attention ; les altérations peuvent porter sur l'ophtalmique ou une de ses branches, si le sinus caverneux est intéressé, ou s'il y a une lésion de la fente sphénoïdale. On a même observé des lésions trophiques de la cornée. Riche les a signalées en 1896 à la Société d'Anatomie.

L'intérêt de tous ces symptômes, pour le diagnostic n'est pas douteux ; ils devront toujours être

recherchés ; mais ils ne sont pas l'objet de cette étude, aussi n'y insisterons-nous pas.

L'aspect du fond de l'œil est encore normal ; mais les troubles amblyopiques sont d'emblée très marqués ; parfois la cécité est immédiate et complète : $V = 0$; la perception lumineuse elle-même est abolie. On interroge alors soigneusement les réflexes pupillaires, seul moyen de contrôle que nous ayons pour écarter sûrement la simulation on l'hystéro-traumatisme.

L'immobilité de la pupille malade à la lumière, sa contraction quand on éclaire l'œil sain, prouvent l'existence d'une de ces lésions du nerf optique que nous avons étudiées au chapitre de la pathogénie. Ces constatations ont une très grande valeur diagnostique, puisqu'elles nous permettent d'affirmer une lésion du nerf optique, c'est-à-dire une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, intéressant le squelette de l'orbite.

S'il subsistait encore quelque doute, il serait définitivement dissipé, quelques jours plus tard, par l'apparition au niveau du disque optique d'une pâleur anormale, caractéristique de l'atrophie papillaire. Cette atrophie constitue la signature non équivoque de la fracture.

Cependant, avant d'être aussi affirmatif, il conviendra de prendre certaines précautions. Il existe au moins une cause d'erreur dont il faut se défier sous peine d'encourir de grandes responsabilités. Nous rapportons l'histoire extrêmement instructive (Voir

obs. IX) d'un ouvrier projeté à terre par une voiture qui présenta les signes d'une fracture de la base du crâne : plaie du sourcil gauche, et gêne consécutive des mouvements de l'œil, avec léger degré d'exophtalmie et troubles de la vision.

La ponction lombaire fut pratiquée trois jours après l'accident : le liquide céphalo-rachidien retiré ne contenait pas du tout de sang. Mais, après centrifugation, on constata une lymphocytose énorme. On rechercha alors la cause des troubles oculaires : la cornée gauchait présentait des taies anciennes, mais le fond de l'œil était normal. A droite, c'est-à-dire du côté opposé à la fracture, la papille était pâle et ses bords étaient irréguliers ; et, à quelques millimètres au-dessous de la papille, on pouvait voir une grande plaque cicatricielle de chorio-rétinite ancienne.

En présence de ces lésions ophtalmoscopiques on fit le diagnostic de syphilis héréditaire ; la lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien vint le confirmer.

Ces constatations cliniques et cet examen de laboratoire ne laissaient plus de place au doute ; on en comprend toute l'importance pour la rédaction d'un rapport médico-légal, dans un accident de travail.

Il est, en effet, des cas où les plus grandes hésitations sont permises au clinicien : un employé de chemin de fer (V. obs. II) est blessé dans un accident et transporté à l'hôpital Saint-Antoine, où il reste huit à dix jours dans le coma et il ne peut reconnaître

ses parents qu'au bout de trente-cinq jours. Trois mois après, son état mental est encore très affaibli ; il a partiellement perdu la mémoire et parle avec difficulté. La parole pourrait faire croire à l'existence de la paralysie générale, et on a le droit et le devoir de se demander si l'atrophie papillaire constatée à ce moment n'est pas due à la syphilis, à la paralysie générale à laquelle le traumatisme aurait imprimé un élan. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pouvait seul nous tirer d'embarras : il a révélé l'absence d'albumine et de lymphocytose. Il était donc, dès lors, permis d'écarter le diagnostic de paralysie générale et, dans un rapport médico-légal, on aurait pu affirmer que les troubles oculaires dépendaient, non d'une maladie antérieure, mais de la fracture du crâne survenue quelque temps auparavant.

En résumé, le diagnostic de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, intéressant le canal optique, est souvent difficile. Déjà, les troubles amblyopiques nous permettent, même en l'absence d'autres signes, d'affirmer une lésion du squelette de l'orbite. L'apparition, quelques jours plus tard, d'une atrophie du disque optique, en constitue le cachet indubitable.

Dans quelques cas l'examen du liquide céphalo-rachidien sera indispensable ; il sera toujours très utile pour un rapport médico-légal ; il nous permettra d'éliminer les cas d'atrophie dus à une maladie antérieure telle que la syphilis, il nous donnera une cer-

titude de plus pour affirmer l'origine traumatique de l'atrophie.

b) *Il existe des lésions du fond de l'œil, visibles à l'examen ophtalmoscopique.* — Dans les cas que nous avons examinés jusqu'ici, l'ophtalmoscope a été pour nous d'un secours très utile, sans doute, mais un peu tardif; il est seulement venu confirmer le résultat de l'examen fonctionnel. Ce dernier passe maintenant au second plan; l'état du fond de l'œil acquiert au contraire l'importance la plus grande.

A la suite d'un violent traumatisme du crâne, un blessé est dans le coma. Y a-t-il ou non fracture de la base du crâne?

Déjà quelques heures après l'accident nous avons pu voir apparaître une stase plus ou moins marquée de la papille. Quelle est sa signification? Nous pourrions répéter ici ce que nous avons dit au sujet de la pathogénie. La stase primitive traduit l'augmentation de pression intra-cranienne du liquide céphalo-rachidien; et cette augmentation de pression dépend de l'abondance de l'épanchement sanguin dans le crâne. L'hémorragie est due à la rupture de l'artère méningée moyenne, des vaisseaux pie-mériens, ou des vaisseaux cérébraux. Le sang se collecte entre la dure-mère et la paroi osseuse, hématome extra-dure-mérien; ou se répand dans les lacs arachnoïdiens. La constatation de « l'intervalle libre », l'absence de sang dans le liquide retiré par la ponction lombaire, sont des signes en faveur d'un

hématome extra-dural. Mais quel que soit le siège de la collection sanguine, son existence se traduit par la formation d'une stase papillaire plus ou moins marquée, suivant le degré d'hypertension. Stase papillaire immédiate, signifie donc épanchement sanguin abondant dans la cavité crânienne et fracture de la base du crâne. Mais nous ne croyons pas qu'on puisse en tirer une indication plus précise sur le siège du trait de fracture, au niveau de tel ou tel étage ; nous ne pensons pas davantage qu'on soit autorisé, en présence d'une stase papillaire post-traumatique, à affirmer l'existence d'un hématome des gaines vaginales du nerf optique. Nous croyons qu'ils existent fréquemment ensemble, mais qu'il est inexact de dire que la stase papillaire est le signe clinique de l'hématome des gaines.

Donc, la constatation d'une stase papillaire double, survenue quelques heures après un traumatisme, nous permet d'affirmer la réalité d'une fracture de la base du crâne, sans nous donner d'indication plus précise sur le trajet de la fracture ; le canal optique peut être intéressé ; souvent, aussi, il est indemne. Nous ne pouvons davantage conclure quoique ce soit, au sujet de la présence ou de l'absence d'un hématome des gaines optiques.

La même valeur diagnostique doit être accordée à la stase qui survient vers le sixième ou le septième jour. Elle est due, nous l'avons vue, à l'hypertension consécutive à l'irritation produite par les phénomènes chimiques de résorption sur les méninges ;

- comme tout à l'heure elle est symptomatique, quand elle survient après un traumatisme d'une fracture de la base du crâne.

Mais quand la stase est unilatérale, les renseignements deviennent un peu plus précis. Les 7 cas de Remac, les observations de Talko et de Silcock dont nous avons déjà parlé, celle de Bergmann (V. obs. XXIX) et d'autres encore, nous montrent la fréquence de l'hématome du côté qui présente la stase la plus marquée. En cas d'intervention chirurgicale, on comprend toute la valeur de ce signe.

L'examen du fond de l'œil est donc appelé à rendre au chirurgien les plus grands services, pour établir le diagnostic de fracture de la base du crâne. Il a été peut-être trop négligé, parce qu'on a méconnu la fréquence de la stase et son intérêt. Et on a peut-être trop souvent attribué à une compression par un cal exubérant ces atrophies tardives, conséquences forcées d'un œdème prolongé. Et cela est d'autant moins surprenant que, pendant longtemps, les troubles visuels peuvent être très peu marqués malgré une stase assez intense ; la baisse de la vision survient tardivement, mais rapidement, et paraît être la conséquence d'un phénomène nouveau tel que la production d'un cal, alors qu'elle est tout simplement due à une stase papillaire prolongée.

PRONOSTIC

Nous envisagerons successivement le pronostic visuel et le pronostic vital des fractures de la base du crâne, et nous verrons que, souvent, le second nous sera indiqué par l'examen fonctionnel, ou l'examen ophtalmoscopique des yeux du malade.

Dans les traumatismes du premier type, ceux qui donnent lieu à des troubles visuels intenses, sans modifications du fond de l'œil, le pronostic visuel est extrêmement grave. Déchirées, sectionnées, les fibres du nerf optique entrent immédiatement en dégénérescence, sans que nous puissions intervenir pour arrêter ce processus de destruction. Mais seules les fibres atteintes sont irrémédiablement perdues, et si la section n'est pas totale, la guérison est en quelque sorte partielle. Un secteur du champ visuel est définitivement détruit, aveugle; la valeur fonctionnelle de la partie de la rétine correspondant aux éléments nerveux épargnés par la fracture, est intégralement conservée. Suivant l'étendue, la nature, le siège exact de la lésion, on peut avoir toutes les variétés de modifications du champ visuel, depuis le rétrécissement concentrique, jusqu'aux rétrécisse-

ments en forme d'hémianopsie hétéronyme (V. obs. 3), par blessure des angles antérieur et postérieur du chiasma.

Cependant le pronostic n'est pas forcément toujours fatal ; dans certains cas, l'ambliopie peut être due à la compression produite par un caillot sanguin, et la résorption du caillot peut être suivie d'une amélioration considérable et même de guérison ; mais ces cas heureux sont malheureusement les plus rares.

La fréquence de ces atrophies partielles est telle, que les chirurgiens doivent, dans tous les cas de fractures de la base du crâne, porter un pronostic réservé en ce qui concerne la vision de leurs blessés, toutes les fois qu'il existe des troubles amblyopiques. Même dans les cas heureux il faudra toujours redouter une complication tardive, mais plus rare, la compression du nerf optique par un cal et l'atrophie consécutive de la papille.

Le pronostic vital de ces fractures s'est définitivement amélioré, depuis la découverte de l'antisepsie et de l'asepsie et la pratique de la ponction lombaire ; les cas de guérison qui ont été publiés sont innombrables ; nous en rapportons quelques observations, qui ont eu une heureuse terminaison.

Tout autre est le pronostic visuel, et aussi le pronostic vital de notre deuxième groupe de blessés, ceux qui ont présenté quelques heures après le traumatisme, de la stase papillaire.

Si les malades étaient abandonnés à eux-mêmes,

les fibres nerveuses comprimées par le liquide de l'œdème, dans lequel elles baignent, entreraient rapidement en dégénérescence. C'est en effet la terminaison inévitable de toute stase prolongée. Mais il n'en est rien ; ici le chirurgien est merveilleusement armé et intervient très efficacement, en diminuant par l'un ou l'autre des procédés dont il dispose, l'hypertension intra-cranienne qui est à l'origine de tout le mal. Que la stase papillaire soit précoce ou tardive, qu'elle soit due à un épanchement sanguin immédiat et abondant ou à des phénomènes chimiques de résorption irritant les méninges, l'action est aussi heureuse. Grâce à la décompression ainsi obtenue, les éléments nerveux retrouvent leurs conditions normales ; la vision un instant compromise remonte rapidement aux environs de la normale, et s'y maintient si l'on a soin de surveiller l'état de la tension. Aussi, aujourd'hui, observe-t-on plus rarement ces atrophies optiques post-névritiques, consécutives à une stase prolongée d'origine traumatique, et nous pouvons dire que le pronostic visuel de ces malades s'est définitivement amélioré ; il est en tout cas beaucoup plus favorable que celui des blessés auxquels nous faisons allusion tout à l'heure.

Mais ici le pronostic vital est particulièrement grave. Les cas qui présentent primitivement, immédiatement de la stase, se terminent fréquemment par une mort rapide, due à l'abondance de l'hémorragie intra-cranienne : six heures dans notre observation IX, dix heures dans l'observation de Uhtoff (obs.

XXVI), treize heures environ dans celle de Talko (obs. XXVII). Le chirurgien n'a pas eu le temps d'intervenir ou est intervenu trop tard. Mais quand une opération décompressive a pu être pratiquée, quand la tension a été diminuée, quand la stase qui la traduit paraît rétrocéder, quand les phénomènes de coma disparaissent et que le pouls d'abord ralenti s'accélère, à ce moment le pronostic vital suit la courbe d'amélioration du pronostic visuel ; leur marche est parallèle ; nous pouvons lire dans l'état du fond de l'œil les diverses péripéties de la lutte contre l'hypertension et le progrès de l'amélioration. Aussi les cas de guérison rapportés sont-ils de jour en jour plus nombreux.

Dans les cas de stase tardive, secondaire, le pronostic est encore meilleur ; le premier danger est conjuré ; et les complications dues aux phénomènes de l'augmentation de tension secondaire, cèdent parfaitement à un traitement rationnel.

En résumé, nous pouvons dire que le pronostic visuel dans les fractures du premier type, est, si l'on excepte quelques cas de guérison partielle, extrêmement grave ; le pronostic vital est au contraire bénin.

Dans les fractures du deuxième type, le pronostic visuel est beaucoup plus favorable ; une amélioration considérable, sinon la guérison complète, est la règle. Mais le pronostic vital, est ici très grave ; cependant les interventions rationnelles ont fortement amélioré le pronostic des blessés qui ont échappé au danger de mort rapide.

TRAITEMENT

Si les règles qui régissent le traitement des fractures de la voûte du crâne sont bien établies, il n'en est plus de même en ce qui concerne les fractures indirectes de la base. Cependant le temps n'est plus où l'on restait dans l'expectative ; les chirurgiens sont tous d'accord aujourd'hui pour intervenir, mais ils discutent encore pour savoir quel est le mode d'intervention le plus rationnel.

Ce que nous avons dit de l'examen clinique des lésions oculaires, et surtout de leur pathogénie, en nous montrant le parallélisme constant entre l'état général du blessé et l'état de l'appareil visuel, nous laissait prévoir déjà toutes les indications que nous pourrions en tirer pour le traitement ; nous allons essayer de les décrire.

Nous allons éliminer tout d'abord les cas de fractures de la base du crâne qui ont donné lieu à des troubles visuels marqués, sans présenter de lésions ophtalmoscopiques. Le pronostic vital de ces blessés est bénin, nous l'avons déjà vu ; ils guérissent, en général, spontanément. Le pronostic visuel est grave :

la section des fibres nerveuses entraîne une dégénérescence à laquelle nous ne pouvons rien. L'examen ophtalmoscopique est négatif, et cette constatation jointe à l'absence des autres symptômes de compression, a une grosse valeur : elle prouve l'absence d'hypertension par abondant épanchement sanguin ou par toute autre cause, et elle contre-indique toute intervention décompressive sur le squelette du crâne. Ces blessés seront donc traités par l'expectative, *primum non nocere* ; on se contentera de pratiquer la désinfection des plaies et cavités naturelles. Tout au plus sera-t-il permis, parallèlement à l'examen ophtalmoscopique, de pratiquer quelques ponctions lombaires, s'il se manifestait un léger symptôme de compression cérébrale. L'abstention, telle sera donc la conduite dictée par l'état du fond de l'œil.

Il n'en est plus de même dans les cas de fractures de la base, suivis de stase papillaire. Ici, l'examen du fundus acquiert pour ordonner, diriger et contrôler le traitement, une importance de premier ordre.

En effet, la stase papillaire, nous l'avons vu, n'est qu'une manifestation locale, accessible à nos regards d'une cause plus générale, l'hypertension intracrânienne ; toute manœuvre diminuant la tension, rentrera donc forcément sur la stase, qui sera désormais pour nous un merveilleux moyen de contrôle et un excellent guide.

Plusieurs moyens s'offrent à nous pour obtenir

ce résultat ; nous allons les étudier rapidement ; nous essaierons ensuite de tracer la ligne de conduite en présence d'une fracture de la base du crâne.

Nous avons tout d'abord la ponction lombaire. Déjà, en 1901, Tuffier et Milian, à la Société de Biologie, parlent pour la première fois de l'intérêt de la ponction lombaire comme moyen de diagnostic et décrivent la technique encore employée aujourd'hui, et le procédé des trois tubes, qui nous met à l'abri des causes d'erreur. Depuis, nombreux sont les auteurs qui se sont occupés de cette question.

Peu de temps après la communication de Tuffier et Milian, Rochard étudie la valeur, thérapeutique cette fois, de la ponction lombaire. « Grâce à la ponction de Quincke nous ne sommes plus désarmés tout à fait, devant les accidents consécutifs aux violents traumatismes du crâne, et causés par la compression cérébrale ». Poirier rapporte à la Société de Chirurgie un cas qui montre tout l'intérêt qu'on peut tirer de la ponction lombaire. Les observations se multiplient : celles de Girard-Marchant, Mauclore, Petherat, Guinard, Terrier, Broca et bien d'autres ; enfin Quénu en 1905 rapporte à la Société de Chirurgie 7 observations de fractures de la base du crâne suivies de guérison, et traitées par la ponction lombaire. A tous ces cas s'ajoutent ceux de Boutier, Bernasconi, Guegen, Poncet, Lavallée. En 1909, Muret, élève de Quénu, rapporte dans sa thèse plusieurs cas de guérison par la ponction lom-

baire, et il étudie le mécanisme qui produit l'hypertension intra-cranienne. En 1910 (3 novembre) à la Société de médecine militaire française, Jacob, Sieur, Rouvillois, à propos de plusieurs cas de fractures de la base du crâne considèrent que la ponction lombaire est suffisante la plupart du temps et donne aux blessés les mêmes bénéfices que la trépanation. Plus récemment encore, Chiarugi, de Milan, en 1912, étudie 36 cas de traumatismes cranio-encéphaliques, parmi lesquels 11 fractures de la base du crâne traitées systématiquement par la rachicentèse. Il enregistre seulement 2 terminaisons malheureuses et 9 guérisons, et il montre dans sa conclusion tout l'intérêt de la ponction lombaire comme moyen de traitement.

A ce faisceau déjà nombreux d'observations nous apportons quelques cas inédits de fractures de la base du crâne, avec examen oculaire et en particulier examen ophtalmique, traitées par la ponction lombaire.

Cependant, dans ces derniers temps, l'influence de la ponction lombaire a été contestée par quelques chirurgiens ; on lui a surtout reproché de n'apporter qu'une amélioration très passagère, le liquide extrait se reproduisant rapidement. Et en particulier le Professeur Vincent, d'Alger, est d'avis qu'il faut faire la trépanation précoce, rapide ; il la propose comme moyen de choix, précoce et bilatérale. Elle a pour but de prévenir l'infection, d'éviter la cavité close, d'ouvrir et de drainer préventivement ; il veut

l'ouverture large de la dure-mère, le drainage de la cavité arachnoïdienne, méthode appliquée aux autres séreuses. Il propose l'ouverture dans un point le plus rapproché que possible du trait de fracture, sur son trajet ou près de lui. La dure-mère est incisée ; le foyer sanglant évacué s'il existe ; un drain est placé sous les parties molles, au contact du cerveau pendant douze ou quinze jours.

Cushing, de Baltimore, préconise également la trépanation primitive, pour prévenir les complications intra-craniennes qui sont le résultat de l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, qui se produit soit immédiatement après le traumatisme, par suite d'une hémorragie due à la rupture des vaisseaux corticaux, soit secondairement après l'« intervalle libre » s'il y a un épanchement extradural, soit tardivement après quelques jours, quand l'œdème cérébral apparaît. Il pense que la constatation des phénomènes généraux et surtout l'état du fond de l'œil sont du plus grand secours pour montrer l'évolution de la maladie ; c'est ce que nous allons montrer tout à l'heure. Pendant trois ans il a systématiquement trépané les fractures de la base du crâne, suivant sa technique qui consiste à fendre le muscle temporal dans le sens de ses fibres, écarter les lèvres de la plaie, et enlever à ce niveau un cercle d'os de 4 cm. 05 de diamètre ; il ouvre ensuite la dure-mère. L'intervention est bilatérale, sur 50 cas il a enregistré seulement 2 décès.

Devant une telle divergence d'opinions, quelle

conduite devons-nous adopter : ponction lombaire, ou trépanation décompressive ?

Les partisans des deux méthodes apportent des observations concluantes. Il ne paraît donc pas facile, au premier abord, de prendre parti ; cependant, nous ne pensons pas que le choix de l'intervention doive être abandonné au hasard. Mais peut-être au lieu d'adopter exclusivement l'une ou l'autre des deux méthodes, devons-nous interroger soigneusement les symptômes présentés par le blessé, et en particulier comme le pense Cushing, l'état du fond de l'œil. Ce dernier est en effet tout à fait qualifié pour guider notre conduite ; c'est ce que nous allons montrer.

Et pour cela nous nous appuyerons sur quelques observations particulièrement instructives à ce sujet (V. obs. II, VII, X, XI, etc.) ; elles résument l'histoire de plusieurs traumatismes qui ont donné lieu à des signes nets de fractures de la base du crâne, auxquelles on a systématiquement appliqué la ponction lombaire.

A la première ponction, nous avons vu le liquide céphalo-rachidien, plus ou moins coloré en rouge, jaillir sous une pression considérable ; dans un cas (obs. VII) après centrifugation le sang remplissait un tiers du tube. Les ponctions suivantes ont laissé passer un liquide de plus en plus clair, et bientôt tout à fait limpide. Déjà après les premières ponctions, les phénomènes de délire ont succédé au coma ; rapidement le malade a repris ses sens ; les douleurs

de tête intolérables ont cédé chaque fois à une nouvelle ponction en faisant cesser la pression exercée sur les centres nerveux ; à tel point que les malades eux-mêmes la réclamaient à grands cris ; le pouls ralenti jusqu'à 40 ou 50 pulsations s'est rapidement accéléré jusqu'à une vitesse voisine de 70 ou 75, l'acuité visuelle est remontée.

Les ponctions lombaires ont été répétées aussi souvent que le réclamaient les symptômes généraux et aussi l'état du fond de l'œil.

L'examen ophtalmoscopique a été en effet pratiqué chaque fois, parallèlement aux ponctions lombaires. Après chaque ponction nous avons pu observer des modifications du fondus ; les veines gorgées de sang, tortueuses, ont repris peu à peu un calibre voisin de la normale ; la papille surélevée, saillante, s'est progressivement affaissée ; l'œdème péripapillaire a disparu.

La recrudescence des troubles du fond de l'œil, leur amélioration, ou l'absence de modifications, nous ont guidé dans le nombre et l'opportunité de nouvelles ponctions, autant que les symptômes généraux. En somme la papille a été le miroir dans lequel s'est réfléchi, la mesure de l'hypertension, que nous avons eu soin de lire avant et après chaque nouvelle intervention.

Les cas que nous rapportons ont guéri par la simple ponction lombaire, souvent répétée, en suivant les indications que nous avons données. Ces quelques observations, jointes à celles, si nom-

breuses, qui ont été publiées, démontrent la valeur de cette méthode. Mais ce serait peut-être une erreur de vouloir l'appliquer exclusivement à tous les cas.

En présence d'une fracture de la base du crâne, avec stase papillaire, nous pensons qu'il faut d'abord, et avant tout, pratiquer une ou plusieurs ponctions lombaires. L'état du fond de l'œil est soigneusement surveillé ; si plusieurs ponctions n'améliorent pas rapidement la stase papillaire, nous sommes autorisés à pratiquer une trépanation décompressive, considérablement facilitée aujourd'hui par l'instrumentation de De Martel. Mais dans la majeure partie des cas, la ponction lombaire souvent répétée suffit et il est inutile, sinon nuisible, de faire subir au blessé ce nouveau traumatisme.

Comment agit la ponction lombaire ? Sans doute, elle remédie aux accidents dus à l'augmentation de pression intra-cranienne, en évacuant le liquide céphalo-rachidien en excès. Mais son rôle est probablement plus complexe. Les épanchements sanguins constituent d'excellents milieux de culture où pullulent et s'exaltent les bactéries ; la ponction lombaire évacue le sang, amassé à la partie déclive, et soustrait une partie des germes, cause des accidents infectieux méningés. Muret, a montré que la ponction lombaire, évacuant le sang épanché, diminue les phénomènes de résorption qui produisent l'inflammation des méninges et leur réaction séreuse, et modère par suite l'intoxication des centres.

Chiarugi pratique la ponction lombaire pour décompresser l'encéphale et favoriser l'élimination des produits toxiques. Normalement, le liquide céphalo-rachidien contient des substances bactéricides et constitue un très mauvais milieu de culture. En cas d'hémorragie, les microbes peuvent venir au contact du liquide céphalo-rachidien par voie endo ou exogène, et trouver un terrain favorable à leur développement.

Quelle que soit la complexité de son mode d'action elle n'en constitue pas moins un traitement le plus souvent efficace. Et c'est celui que nous devons toujours essayer en premier lieu dans tous les cas de fractures de la base du crâne avec forte hypertension et stase papillaire. Elle doit être répétée aussi souvent que nous l'indiquent l'état du fond de l'œil et les symptômes généraux présentés par le blessé. Elle ne doit pas retirer chaque fois plus de 10 à 20 centimètres cubes de liquide.

Mais, si la stase ne régresse pas rapidement après les premières ponctions, si les symptômes inquiétants persistent, s'il existe enfin de fortes probabilités en faveur d'une hémorragie circonscrite, le devoir du chirurgien est de pratiquer une trépanation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.)

Fracture de la base du crâne. — Atrophie simple de la papille droite.

Le 23 octobre 1913, F. R..., âgé de dix ans, est jeté à terre, vers 3 heures de l'après-midi, par une voiture automobile, arrivant sur lui du côté gauche. Il est transporté à l'Hôtel-Dieu, dans le coma, et est admis d'urgence salle Saint-Côme.

On pratique de suite une ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien ne paraît pas hypertendu au jet ; mais il est très sanglant et il est uniformément sanglant.

On observe un écoulement de liquide séro-sanglant par l'oreille gauche.

24 octobre 1913. — On pratique une deuxième ponction lombaire ; le liquide retiré est rosé. Le blessé reprend connaissance ; il reconnaît ses parents. L'écoulement auriculaire persiste encore.

Du 25 octobre au 1^{er} novembre. — Le blessé présente des symptômes très nets d'hypertension intra-cranienne : agitation, cris hydrencéphaliques, hostilité, signe de Kernig, constipation opiniâtre pendant cinq jours, vomisse-

ments, photophobie. On ne constate aucune paralysie musculaire.

La température oscille autour de 38 degré pendant cinq jours, puis redescend en lysis vers la normale qu'elle atteint le 1^{er} novembre.

Une troisième ponction lombaire est pratiquée le 28 octobre ; le liquide céphalo-rachidien a repris l'aspect normal.

29 octobre. — On note l'apparition d'une énorme ecchymose orbitaire, périorbitaire et sous-conjonctivale, qui est restée rouge pendant quinze jours environ.

1^{er} novembre. — La température est normale, tous les symptômes ont disparu, mais on s'aperçoit que l'enfant ne voit plus de l'œil droit.

Examen oculaire. — Le 10 novembre, c'est-à-dire dix-sept jours seulement après l'accident, on pratique l'examen oculaire.

O. D. : Petite ecchymose sous-conjonctivale, en dehors de la cornée.

La pupille ne réagit ni à la lumière, ni à la distance ; elle se contracte quand on éclaire l'œil gauche, le réflexe consensuel est donc conservé.

O. G. : La pupille réagit normalement à la lumière et à la distance ; elle ne se contracte pas quand on éclaire l'œil droit.

La motilité des globes oculaires est normale aussi bien à droite qu'à gauche.

La sensibilité cornéenne et cutanée est normale dans tout le domaine de l'ophtalmique.

Examen ophtalmoscopique. — O. D. : papille blanche à contours nettement limités, vaisseaux à peu près normaux. Le segment nasal semble avoir conservé sa coloration normale.

O. G. : Fond d'œil normal.

Vision et réfraction. — O. D. : La vision centrale est totalement abolie. Vision périphérique : le blessé perçoit les mouvements de la main dans la moitié temporale du champ visuel. Le champ nasal paraît complètement aboli.

O. G. : Pas d'astigmatisme. Emmétropie : $V = 4$. Le champ visuel est normal.

19 novembre. — Même état, la petite ecchymose sous-conjonctivale tend à disparaître.

Examen auriculaire. — O. G. : Otite moyenne suppurée gauche en activité.

O. D. : Pas d'écoulement, ni de traces de perforation.

O. D. : Entend la voix chuchotée à 1 mètre.

O. G. : Entend la voix chuchotée à 0 m. 30.

Pas de vertiges.

Examen olfactif. — Paraît sentir aussi bien des deux côtés un parfum très léger.

OBSERVATION II

(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu)

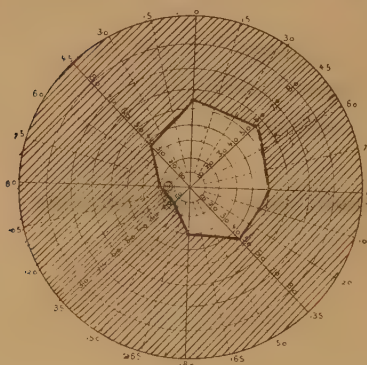
Fracture de la base du crâne. — Atrophie simple de la papille droite. — Atrophie post-névritique de la papille gauche.

Le 24 juin 1913, C. E..., employé de chemin de fer, âgé de trente ans, réparait une éclisse, lorsqu'il fut tamponné par un train. Selon toute vraisemblance le malade reçut le choc sur la région temporale droite, qui présente encore une cicatrice. Il perdit connaissance et fut transporté à l'hôpital Saint-Antoine, où il resta pendant huit jours dans le coma. Au bout de trente-cinq jours seulement il put

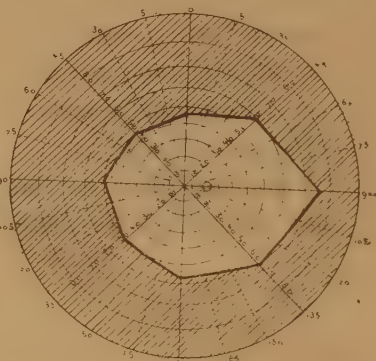
reconnaître ses parents. Il quitta l'hôpital Saint-Antoine à la fin du mois d'août.

6 octobre. — Il est admis dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Julien.

Examen de l'état général ; étude des réflexes. — Réflexes rotuliens droit et gauche un peu vifs ; secousses fibrillaires à la percussion des muscles ; réflexes achilléens normaux ; pas de trépidation spinale du pied, ni à droite ni à gauche. Les réflexes abdominaux supérieur, moyen et inférieur sont conservés à gauche, quoique diminués ; à



O.D.



O.G.

droite, seul le supérieur existe encore très affaibli, les autres sont abolis. Les réflexes crémastériens fonctionnent. Dans les membres supérieurs, les réflexes sont conservés et normaux à gauche, exagérés à droite. On constate des troubles dysarthriques simulant ceux de la paralysie générale. Il a perdu la mémoire et est incapable d'écrire.

Examen oculaire. — Œil droit : cornée, iris, chambre antérieure : normales.

Le réflexe pupillaire à la lumière est aboli.

Fond d'œil : bien éclairable.

Papille blanche surtout du côté temporal.

Musculature extrinsèque : normale.

Œil gauche : Réflexe pupillaire à la lumière conservé.

Papille rosée ; veines grosses ; œdème léger.

15 octobre 1913. — On pratique une ponction lombaire ; l'hypertension est considérable ; le liquide céphalo-rachidien, clair, ne contient pas de lymphocytes.

Réaction de Wassermann : négative dans le sang. Le champ visuel de l'œil droit est très rétréci, et uniformément rétréci ; pour l'œil gauche il est surtout rétréci en haut et en bas. L'acuité visuelle est trouvée égale à 0,8 pour l'œil droit et à 0,4 avec le sphérique-1d, pour l'œil gauche.

26 octobre 1913. — On fait une deuxième ponction lombaire ; l'hypertension est encore forte ; le liquide céphalo-rachidien est clair sans lymphocytes. Le champ visuel de l'œil droit se rétrécit encore en dehors ; il reste à peu près le même à gauche.

Le malade quitte l'hôpital le 6 novembre 1913.

9 décembre 1913. — L'état général s'est considérablement amélioré ; ses troubles mentaux se sont fort atténués ; la parole est devenue plus facile et la mémoire plus fidèle. L'acuité visuelle est aussi remontée.

V O D = 0,9.

V O G = 0,7.

Fond d'œil :

Œil droit : papille blanc-grisâtre ; vaisseaux normaux ; bords assez bien limités.

Œil gauche : papille grise, veines dilatées, bords flous, aspect d'atrophie post-névritique.

Champ visuel : il présente une notable amélioration à droite et est à peu près normal à gauche.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.)

Fracture de la base du crâne. — Atrophie partielle double des nerfs optiques. — Hémianopsie bitemporale

5 août 1913. — C. J..., manœuvre, âgé de vingt-huit ans, est occupé sur un échafaudage haut de 8 mètres, quand il fait un faux pas et tombe par terre la tête la première. Il perd connaissance et est transporté à l'hôpital d'Ivry ; il reste quatre jours dans le coma ; il a des épistaxis prolongées ; les plaies qu'il présente sur la face semblent montrer que le traumatisme a surtout atteint la région frontale gauche. Il sort de l'hôpital le 10 septembre 1913.

11 septembre. — Il vient à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu ; il se plaint de voir double. On est tout d'abord frappé par une asymétrie faciale manifeste ; toute la moitié gauche de la face paraît abaissée, par rapport à l'autre côté, témoignant de la violence du choc. L'examen de la musculature extrinsèque révèle une paralysie du droit supérieur droit, cause de la diplopie dont le malade se plaint.

Oeil droit : Paupières, fente palpébrale ; normales.

Pas d'exophtalmie, pas d'énophtalmie.

Conjonctive, cornée, chambre antérieure : normales ; bris normal ; pupille normale ; tous les réflexes pupillaires sont conservés.

Pas de troubles de la sensibilité, ni du côté de la cornée, ni du côté des téguments.

Milieux transparents ; fond d'œil éclairable.

Fond d'œil : papille décolorée, blanche, à bords nets ; vaisseaux normaux ; pas d'œdème.

Pas de traces d'hémorragie ni d'exsudats ; pas de lésions chorio-rétiniennes.

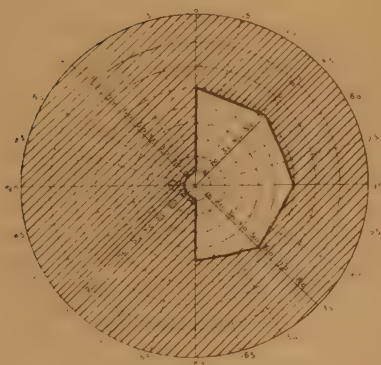
Acuité visuelle = 0,4.

Réfraction : emmétropie. Pas de dyschromatopsie.

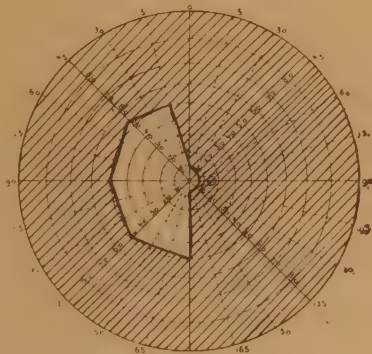
Oeil gauche : L'examen de l'œil gauche est semblable à celui de l'œil droit. On observe cependant, dans le fond de cet œil, à la hauteur la papille et distante d'un diamètre papillaire environ, en dedans à l'image droite, une hémorragie rétinienne.

L'acuité visuelle de cet œil est de 0,2.

Le champ visuel présente un rétrécissement en forme d'hémianopsie bitemporale.



Q.D.

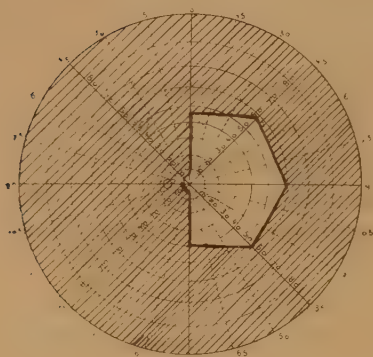


O.C.

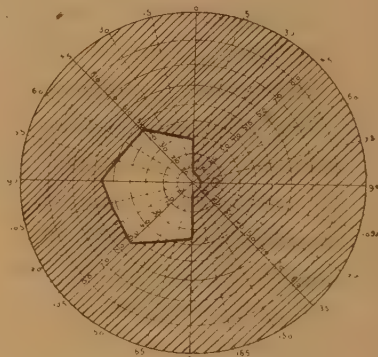
1^{er} décembre 1913. — Les pupilles sont anormalement dilatées, mais les réflexes sont conservés. La recherche de la réaction de Wernicke a été sans résultats.

$$V.O.G = 0,1.$$
$$V.O.D = 0,3.$$

15 décembre. — Les lésions ne paraissent plus évoluer. L'acuité visuelle se maintient et le champ visuel conserve sensiblement les mêmes limites.



OD



OG

OBSERVATION IV (Personnelle)

E. G..., dix-neuf ans, sur le point de faire son service militaire, vient nous demander un certificat. Il se plaint de ne rien voir avec l'œil droit.

A l'âge de trois ans, il a reçu un coup de pied de cheval au niveau de l'apophyse mastoïde gauche.

Examen oculaire. — Œil gauche : fond d'œil normal. Acuité visuelle = 1.

Œil droit : papille blanche, atrophique, à bord très nets.

L'acuité visuelle est nulle.

Les pupilles sont inégales ; la pupille droite est plus dilatée, au jour.

Le réflexe consensuel est conservé ; la pupille droite se contracte quand on éclaire l'œil gauche ; elle est immobile à la lumière et réagit à la distance.

OBSERVATION V

Schöeler (In Schöeler und Uhtoff. *Zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut*. Berlin, 1884, cité par Cantonnet et Coutela : *L'hémianopsie bi-temporale dans les fractures de la base du crâne*.)

Un jeune homme de seize ans tombe de la hauteur d'un arbre le 14 avril 1881. On constate une fracture de la base. Le malade fait remarquer que depuis l'accident la vision a beaucoup baissé et qu'il ne peut plus voir en dehors. L'acuité visuelle est très diminuée.

Ophtalmoscope : des deux côtés pâleur atrophique très nette des deux papilles, cependant plus accentuée à droite qu'à gauche, et pour chaque papille, plus marquée dans la moitié temporale. Hémianopsie bi-temporale dont la limite verticale passe à droite à 2 degrés environ du côté temporal du point de fixation, tandis qu'à gauche, il passe par ce point de fixation exactement.

OBSERVATION VI (Résumée)

Tuffier (*Revue de Chirurgie*, 1884, p. 827.)

Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique

C... E., dix-sept ans, tombe le 21 juillet 1882 du troisième étage sur le trottoir ; on l'apporte à l'hôpital Saint-Antoine, le crâne fracassé, dans le coma complet. M. Tuffier constate un enfoncement large s'étendant de la base du nez à la suture fronto-pariétale droite et une autre plaie avec enfoncement s'étendant de l'angle externe du frontal vers le même sillon. Issue de sang par l'oreille ; coma et insensibilité absolues ; paralysie des sphincters. Le troisième jour ecchymose sous-conjonctivale et chémosis ; température 39 degrés. Au niveau de la plaie il se forme un abcès dont l'ouverture livre passage à un pus

phlegmoneux. La cicatrisation est terminée huit jours après; le malade reprend ses facultés; il a de la polydipsie; ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Fin septembre le malade se lève. L'ouïe est abolie à droite. Du côté des yeux: la motilité est complète, seul le mouvement d'abduction de l'œil droit n'est pas conservé dans sa totalité. L'acuité visuelle semble intacte; les milieux sont transparents; mais on constate une hémianopsie bi-temporale très nette.

OBSERVATION VII

(Recueillie par le Dr Coutela. Clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu.)

Fracture de la base du crâne. — Stase papillaire et atrophie partielle de la papille gauche.

Histoire de l'accident. — Le jeune C..., seize ans, groom, est renversé le 5 mars 1908 par une voiture automobile marchant à toute vitesse; il perd connaissance et est transporté à l'Hôtel Dieu dans le service du Dr Guinard. Il reste pendant quatre ou cinq jours dans le coma absolu. Il ne présente pas d'otorrhagie mais une épistaxis abondante par la narine gauche, épistaxis qui persiste plusieurs jours. Tardivement apparaît une ecchymose sous-conjonctivale.

Ponction lombaire. — Quarante-huit heures après son entrée dans le service de chirurgie, on pratique une ponction lombaire: le liquide est fortement hypertendu, il sort en un jet de couleur rouge sombre et la quantité de sang y est telle qu'après centrifugation un tiers du tube est formé par du sang.

Le coma est entrecoupé d'accès convulsifs et de délire; la constipation est opiniâtre; le thermomètre monte quelque peu sans cependant dépasser 39°5. Peu à peu la

température se rapproche de la normale et au bout de quatre ou cinq jours le malade reprend connaissance, mais il reste somnolent, et la nuit, il délire encore. La céphalée est intolérable.

Une nouvelle ponction lombaire diminue ces symptômes ; mais les accès reparaissent pour ne céder chaque fois qu'à une nouvelle ponction.

Le liquide retiré est de moins en moins coloré ; on en fait ainsi jusqu'à cinq.

20 mars 1908. — L'état général du malade est parfait ; on peut l'asseoir dans son lit ; il signale lui-même qu'il voit double : diplopie homonyme par paralysie de l'oculomoteur externe gauche.

Examen du fond de l'œil gauche : forte stase de la papille de ce côté.

L'ophtalmoscope ne montre aucune modification à droite.

28 mars 1908. — Diplopie homonyme, excursion limitée de l'œil gauche en dehors.

Stase papillaire, avec forte saillie.

Champ visuel rétréci.

Bonne perception des couleurs.

V. O. G. = 0,5.

V. O. D. = 1.

15 avril. — Le malade sort de l'Hôtel-Dieu. La diplopie a disparu par baisse de l'acuité visuelle.

V. O. G. = 0,2.

Stase papillaire.

1^{er} décembre 1909. — Pas de troubles de la motilité extrinsèque.

La pupille gauche semble ne pas réagir à la lumière ; elle réagit cependant faiblement à un éclairage intense ; elle réagit normalement au consensuel.

Fond d'œil : papille blanche à bords assez nets, atrophie post-névritique comme l'indique la gaine pigmentaire qui l'entoure.

V. O. G. = 1/25.

Champ visuel très rétréci, surtout dans la partie supéro-externe.

OBSERVATION VIII

(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.)

Fracture de la base du crâne. — Œdème de la papille droite et atrophie consécutive. — Atrophie progressive et tardive de la papille gauche par compression (cal).

16 août 1911. — J. M..., dix-huit ans, ouvrier, tombe d'un toit de trois étages. La perte de connaissance est complète. On fait le diagnostic de fracture du crâne; le blessé présente en effet un enfoncement du frontal gauche; le sinus frontal est ouvert; on le trépane et on constate à l'intervention une fissure du plafond orbitaire. Le malade guérit.

Quinze jours après l'accident, il s'aperçoit au moment où on lui enlève son pansement que la vue de l'œil gauche a baissé; et dans le courant d'octobre il constate que la vue de l'œil droit baisse à son tour, pour devenir peu à peu plus mauvaise qu'à gauche. A ce moment-là nous examinons le malade.

25 octobre 1911. — O. D. : Paupières, fente palpébrale : rien à noter.

Pas d'exophtalmie, pas d'enophtalmie.

Conjonctive, cornée, chambre antérieure : normales.

Iris normal; pupilles normales; tous les réflexes pupillaires sont conservés; seul le réflexe consensuel est affaibli.

Milieux transparents; fond d'œil bien éclairable.

Papille hyperhémiee, nettement saillante; veines dilatées, tortueuses; coude très marqué des vaisseaux, surtout du côté nasal.

Pas de traces d'hémorragies ni d'exsudats ; pas de lésions chorio-rétiniennes.

L'acuité visuelle est de 1/25 ; le blessé est emmétrope.

Pas de dyschromatopsie.

Le champ visuel est légèrement rétréci concentriquement.

Musculature extrinsèque absolument normale ; aucune paralysie, pas de diplopie, pas de nystagmus.

Réflexes cornéen et conjonctival, normaux.

Sensibilité cornéo-conjonctivale normale.

O. G. : Paupière supérieure gauche légèrement abaissée ; l'action du releveur est limitée.

Fente palpébrale étroite.

Enophtalmie légère.

Conjonctive, cornée et chambre antérieure normales.

Iris normal ; pupille en mydriase.

Tous les réflexes existent, mais très faibles.

Milieux transparents ; fond d'œil éclairable.

Papille blanc rosé, plus pâle que normalement ; vaisseaux grêles ; ni exsudats, ni hémorragies ; pas de lésions chorio-rétiniennes.

L'acuité visuelle est de 0,2 ; l'œil est emmétrope.

Pas de dyschromatopsie.

Le champ visuel est sensiblement normal.

Réflexes de la cornée et de la conjonctive, réflexes au clignement, normaux.

Musculature extrinsèque : le droit supérieur a une action très limitée ; cependant pas de diplopie. Pas de nystagmus.

Mai 1912. — Œil gauche : état stationnaire.

Même état de la pupille dont les réflexes sont très faibles.

Papille blanche et vaisseaux très grêles.

Acuité visuelle = 0,1 faible.

Œil droit : pupille normale.

Papille encore hyperhémiee et un peu saillante, mais

ayant beaucoup pâli : veines encore un peu dilatées ; pas d'hémorragies.

Acuité visuelle = $\frac{1}{50}$

✓ Dyschromatopsie complète.

Champ visuel très rétréci assez régulièrement : 30 degrés en dehors, 20 degrés en dedans.

Pas de maux de tête. Etat général bon.

OBSERVATION IX

(Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.)

Fracture de la base du crâne. — Atrophie des nerfs optiques sans rapport avec le traumatisme.

16 novembre 1909. — *Histoire de l'accident.* — A. P..., plombier, âgé de quarante-deux ans, rentrait chez son patron en conduisant une voiture à bras ; au coin d'une rue, un camion à quatre roues, allant en sens inverse, heurte sa voiture et le projette à terre. Il aurait même été atteint par le timon de la voiture au niveau de l'arcade sourcilière gauche, à la partie externe. Il se relève aussitôt ; la voiture cause de l'accident continue sa route ; aveuglé par le sang il ne peut rejoindre l'auteur de l'accident. Il rentre alors chez son patron, est pansé chez un pharmacien et conduit de suite à l'Hôtel-Dieu. On lui met de l'atropine dans les deux yeux et un pansement à gauche sur sa plaie ; il présente à gauche un épistaxis rebelle.

EXAMEN DU MALADE. — *Antécédents héréditaires.* — Père mort à cinquante-six ans d'une congestion cérébrale ; mère vivante, âgée de soixante-treize ans, bien portante ; plusieurs frères morts ; un seul vivant et tuberculeux.

Antécédents personnels. — Il aurait eu des ophtalmies

purulentes à différents moments de son existence, tout jeune, puis à quinze ans, et il aurait toujours été soigné par du sulfate de zinc, du sulfate de cuivre ; ce qui nous permet de penser qu'il faut modifier le renseignement donné par le malade et qu'il ne s'agissait que de conjonctivite folliculaire.

17 novembre 1909. — *Examen des lésions.* — Plaie du sourcil gauche ; hématome occipital à droite et sur. le même plan que la suture lambda.

Œil gauche : la déchirure de l'arcade sourcilliaire, longue de 3 centimètres, se termine du côté externe par une béance en étoile.

Ecchymoses sous-palpébrales en haut et en bas, surtout en haut, au niveau de l'angle interne de l'œil.

Ecchymoses sous-conjonctivales en bas et en haut et en dehors. Taies anciennes de la cornée.

Examen ophtalmoscopique. — Les milieux sont un peu troubles, cependant le fond de l'œil est éclairable. La papille paraît assez nettement délimitée ; peut-être le pourtour de la papille est-il légèrement hyperhémie.

L'acuité visuelle est de 0,1, sous atropine.

Musculature extrinsèque : les mouvements de l'œil gauche sont très limités en dedans, abolis en haut et en dehors, à peu près normaux en bas. Cette limitation est due à la présence d'un hématome orbitaire.

Œil droit : légère ecchymose palpébrale en haut et en bas apparue secondairement.

Taies anciennes de la cornée.

Fond d'œil éclairable : papille assez pâle, à bords mal limités ; au-dessus de la papille, tache blanchâtre à contours diffus et irréguliers, avec de petites taches pigmentaires. Le pigment dépasse même cette plaque et se répand dans tout le pôle postérieur de l'œil. C'est donc une lésion de chorio-rétinite atrophique et pigmentaire, avec névrite.

L'acuité visuelle est d'ailleurs très diminuée : 0,2 faible.

19 novembre 1909. — L'interne de service pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu ; il est d'aspect normal et ne présente pas cette coloration un peu spéciale, ce reflet jaunâtre d'un liquide hématique.

Après centrifugation, on note quelques rares globules rouges, de très rares polynucléaires, quelques cellules d'aspect spécial, peu colorées, granuleuses, polynucléaires, vacuolaires ; enfin et surtout une lymphocytose très abondante.

Urines : ni sucre, ni albumine.

L'exophtalmie gauche, due à l'hématome est progressive.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés des deux côtés.

3 décembre. — L'exophtalmie a disparu ; les mouvements ont repris leur amplitude normale.

L'état de la vision est le même.

OBSERVATION X (Personnelle)

Fracture de la base du crâne. — Stase papillaire double. — Ponctions lombaires. — Guérison.

8 mars 1914. — Femme, âgée de trente-cinq ans, tombe par la fenêtre de la hauteur du quatrième étage dans la rue.

On la transporte d'urgence à l'Hôtel-Dieu, salle Notre-Dame.

9 mars. — La malade est dans le coma ; elle présente des signes évidents de fracture de la base du crâne :

écoulement de sang et de sérosité par l'oreille droite ; épistaxis prolongée.

Au niveau de l'arcade sourciliaire gauche, on peut constater une solution de continuité des téguments. Fracture de jambe.

L'interne du service pratique une ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien est considérablement hypertendu ; recueilli dans deux tubes différents, il contient une forte proportion de sang dans les deux tubes.

Examen oculaire. — Œil droit et œil gauche : cornée, chambre antérieure et iris normaux ; pupilles légèrement mydriatiques.

Fond d'œil : stase papillaire double caractérisée par une papille légèrement saillante, rouge, des veines gorgées de sang, tortueuses, un léger œdème peripapillaire.

10 mars. — Le coma persiste, le pouls est ralenti jusqu'à 50 pulsations. Deuxième ponction lombaire ; liquide céphalo-rachien encore hypertendu ; mais la proportion de sang est moindre. De la sérosité s'écoule toujours par l'oreille droite. La bouche et les traits de la blessée sont déviés à gauche ; l'œil gauche reste ouvert et ne peut se fermer par suite d'une paralysie du facial à droite.

L'examen oculaire, pratiqué ce jour-là et les jours suivants, montre que la stase, un instant stationnaire, a une tendance à rétrocéder ; la papille s'affaisse peu à peu. Il est impossible d'examiner l'état fonctionnel de l'œil.

L'état général s'améliore peu à peu ; la malade sort du coma complet, mais resté hébétée.

L'oreille droite continue à couler pendant huit jours.

De ce côté, la malade paraît ne rien entendre.

25 mars. — Troisième ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien est encore légèrement hypertendu ; mais il est clair comme de l'eau de roche et ne contient plus de sang. La malade reconnaît bien son entourage, quoiqu'elle ait encore des absences momentanées ; mais tout

interrogatoire au sujet de l'état de l'acuité visuelle est impossible.

La stase papillaire est à peu près disparue : cependant la papille est encore rouge, et les veines sont encore dilatées.

Nous avons revu la malade quelque temps après ; une quatrième ponction lombaire l'a définitivement améliorée. Son état local s'est amélioré, progressivement à son état général.

OBSERVATION XI (Personnelle)

*Fracture de la base du crâne. — Ponction lombaire
Mort rapide.*

Le 11 février 1914, on transporte à l'hôpital Tenon, vers 1 heure de l'après midi, un ouvrier renversé par une voiture automobile. L'interne de garde constate tous les signes d'une fracture de la base du crâne : coma, épistaxis, écoulement de sang par l'oreille. Le blessé vomit du sang, probablement par régurgitation.

La respiration est du type Sheine-Stocks ; le pouls est considérablement ralenti : 32 pulsations.

Une ponction lombaire est pratiquée immédiatement ; le liquide céphalo-rachidien est recueilli dans trois tubes différents, et on retire environ 30 centimètres cubes de liquide. L'hypertension est assez forte ; le premier tube est rouge cerise ; le deuxième est moins coloré ; le troisième l'est moins encore.

Examen ophtalmoscopique. — Nous avons pu le pratiquer quelques heures plus tard.

Cornée, iris, chambre antérieure : normaux.

Pupilles en mydriase.

Fond d'œil : Œil droit : stase légère, surtout marquée par l'augmentation de volume des veines ; pas d'hémorragies rétinienne.

Œil gauche : stase plus marquée : papille légèrement saillante, veines très engorgées.

A 6 heures du soir : mort.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Chaillous, Société d'ophtalmologie, 1905.)

Troubles oculaires après une chute sur la tête

Ponction lombaire. — Guérison.

M. G..., lithographe, vingt-quatre ans, vient consulter le 27 mars 1905 à l'hôpital Lariboisière pour trouble de la vision, surtout marqué à gauche,

Le malade avait fait une chute sur la tête cinq semaines auparavant, en faisant de la barre fixe, et était resté neuf jours dans le coma. Quinze jours après seulement il peut se lever et reprend connaissance.

Il a des maux de tête, des vertiges, voit du brouillard devant les yeux et vient consulter à ce sujet.

Examen des yeux. — O. D. : acuité visuelle normale avec + 1 d. 50.

O. G. : Acuité visuelle = $\frac{2}{3}$ avec + 2 d.

Champ visuel normal des deux côtés.

Pupilles normales.

Réflexes normaux.

Milieux transparents normaux.

Fond de l'œil : des deux côtés, papilles rouge foncé ; bords flous, veines dilatées, sinueuses, artères filiformes, en partie disparues dans le flou de la papille. Sous la papille gauche, tache hémorragique en flammèche. Œdème

des papilles. Mobilité du globe normale ; pas de diplopie.

Ponction lombaire : 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le jet n'est pas fort ; liquide clair, ne contenant pas d'éléments figurés.

11 avril. — Les maux de tête violents ont diminué immédiatement après la ponction et sont presque disparus maintenant. L'acuité visuelle de l'œil gauche est presque normale ; les deux papilles ont presque recouvré la netteté des papilles normales.

A la fin du mois, disparition de tous les phénomènes subjectifs ou objectifs.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Dr Chesneau, *Clinique ophtamologique*,
10 sept. 1901, p. 257).

*Stase papillaire d'origine traumatique. — Trépanation
suivie de guérison*

B..., quarante ans, pêcheur en Loire, tombe à la renverse sur l'occiput ; il se relève simplement étourdi. Pendant cinq jours, légères douleurs à la tête.

Le sixième jour, il se présente à l'Hôtel-Dieu, se plaignant d'y voir moins bien. On constate une paralysie de la sixième paire droite, et une légère suffusion séreuse des deux papilles.

V. O. D. = $\frac{2}{3}$, inaméliorable.

V. O. G. = 1 faible.

Réflexes pupillaires normaux.

Il n'y a eu ni perte de connaissance, ni écoulement sanguin ou séreux par le nez ou les oreilles : pas d'ecchymose au niveau du pharynx.

15 juin. — Dix jours après l'accident, disparition du strabisme paralytique.

Les douleurs de tête qui étaient jusqu'ici supportables sont devenues continuelles et tellement intenses que B... n'a pu dormir un seul instant depuis quatre jours ; elles sont lancinantes, pulsatiles.

Examen ophtalmoscopique. — Augmentation marquée des troubles œdémateux avec légère dilatation du système veineux.

V. O. D. = $1/6$.

V. O. G. = $1/3$.

Pas de troubles de la marche ; motilité et sensibilité intactes, réflexes rotuliens normaux.

Symptômes subjectifs ; vertiges plus fréquents dans le décubitus dorsal ; douleur lancinante toutes les deux ou trois minutes régulièrement. Somnolence due à l'absence de repos.

Le professeur Dianoux conclut à une double papillite œdémateuse, suite d'hypertension, et pose catégoriquement l'indication opératoire : trépaner et trépaner le plus tôt possible afin d'éviter l'altération secondaire des éléments nobles du tractus optique. Le malade ne put être trépané que le 24 juin, vingt jours après l'accident. La veille de l'opération V. O. D. = $1/20$ et V. O. G. = $1/15$.

Opération le 24 juin. — Trépanation au point contusionné, au niveau du lambda. La dure-mère apparaît comme poussée par une force intérieure, extrêmement tendue et violacée ; on pratique une incision cruciale et on constate l'absence d'épanchement. Une ponction faite au stylet ne ramène aucun liquide. On rabat et suture les méninges et on remet en place le lambeau cutané.

Suites opératoires. — Le 20 juillet, un mois après l'opération, la guérison était définitive. L'acuité visuelle remonta progressivement à partir du huitième jour. Le jour de la sortie :

V. O. D. = $\frac{2}{3}$.

V. O. G. = $\frac{2}{3}$.

OBSERVATION XIV (Résumée).

(Babinski, Société de Neurologie, séance du 7 février 1901.

In *Annales d'Oculistiques*, t. CXXV, p. 198.)
Compression cérébrale. — Stase papillaire double.
Trépanation. — Guérison.

Juillet 1898. — Malade âgée de trente et un ans; chute de bicyclette sur la région occipitale: hématome rapidement résorbé.

Trois semaines après le traumatisme, céphalées intenses, nausées, vomissements; les douleurs siègent dans la région occipito-frontale droite et gauche et dans la région pariétale gauche. A la fin des règles les symptômes s'amendent pendant quatre jours.

Décembre 1899. — Un oculiste constate une neuro-rétinite double avec hémorragies. Vers le milieu de 1900, l'acuité baissant, elle consulte M. Abadie. Le traitement mercuriel intensif amène une amélioration temporaire; puis les troubles reparaissent.

Elle vient voir Babinski.

Il constate une stase papillaire double. Les nausées, les vomissements et la céphalée rendent la vie insupportable à la malade.

Réflexes pupillaires normaux.

Réflexes tendineux normaux.

Pas de troubles moteurs.

Pas de troubles de sensibilité.

Parinaud constate la stase double et la baisse de l'acuité

visuelle. Les symptômes deviennent plus aigus. Babinski décide l'intervention chirurgicale. Gosset pratique à la Pitié une hémicramectomie gauche. La céphalée, les nausées, les vomissements, la stase double disparaissent.

Les papilles sont légèrement décolorées, et il y a un léger abaissement de l'acuité visuelle.

OBSERVATION XV

(Wilbrand u. Sænger, *Die Neurologie des Auges. Staungspapille*, t. IV, p. 539.)

Fracture de la base du crâne. — Stase papillaire unilatérale

A. B..., est trouvé ivre-mort. Le visage, les lèvres et les oreilles sont sanglantes. Il présente sur le derrière de la tête une blessure. Hémorragie par la narine droite. Les pupilles réagissent à la lumière. La papille gauche est proéminente; les veines sont gorgées de sang. Exitus; mort.

Autopsie. — Dans la région temporale, blessure à bords irréguliers. Sur la dure-mère, sortant de l'artère ménagée moyenne droite, on trouve un gros hématome, épais de 3 centimètres, en son milieu. L'hématome pressait sur la substance cérébrale, qui présentait d'ailleurs d'autres hémorragies. Le canal optique n'a pas été examiné.

OBSERVATION XVI

(Wilbrand u. Sænger, *Die Neurologie des Auges*
t. IV, p. 539.)

Fracture de la base du crâne. — Stase papillaire unilatérale.

21 juillet 1902. — L. A..., vingt-six ans, tombe d'une fenêtre haute de un étage. Perte de connaissance, pouls 54, irrégulier, yeux tournés en haut et en dehors. Pupilles étroites, réagissant lentement à la lumière.

11 août 1902. — Les pupilles réagissent normalement. La musculature extrinsèque est normale.

La papille droite est enflée, surélevée de une ou deux dioptries. Épanchement sanglant sur la papille droite, ainsi qu'à proximité. A droite acuité visuelle normale.

A gauche : fond d'œil normal.

28 août 1902. — Aspect ophtalmoscopique normal à droite.

OBSERVATION XVII

(Wilbrand u. Sænger, *Die Neurologie des Auges*
Stauungs-papille, t. IV. p. 540.)

Fracture de la base du crâne. — Stase papillaire unilatérale

L. J..., trente-deux ans, fait une chute de voiture : fracture du crâne. Perte de connaissance ; pouls 72.

Les pupilles réagissent rapidement à la lumière.

Examen ophtalmoscopique. — Papille gauche normale.

Papille droite : bords flous, papille rouge, congestionnée, veines gorgées de sang.

Plus tard : aspect ophtalmoscopique normal des deux côtés.

OBSERVATION XVIII

(Wilbrand und Sænger, *Die Neurologie des Auges*,
t. IV, p. 540.)

Fracture du crâne. — Papille de stase unilatérale

O. L..., enfant de sept ans, chute de voiture.

Hémorragies par l'oreille, le nez et la bouche; pouls régulier.

Réflexe photomoteur conservé.

A gauche : trouble de la musculature extrinsèque ; légère stase de la papille.

Dépression au niveau de l'occiput.

OBSERVATION XIX (Résumée)

(Dr de Lostalot, de Biarritz, in thèse de Muret, Paris, 1909.)

*Fracture de la base du crâne. — Œdème des papilles
Ponctions lombaire. — Guérison*

Charles D..., vingt ans, est projeté à terre le 15 novembre par une tempête. Il peut rentrer chez lui, mais en arrivant il a une syncope et reprend partiellement connaissance cinq minutes après.

Trois heures après l'accident, il pousse des gémissements et se plaint de violentes douleurs dans la tête, surtout dans la région occipito-temporale gauche. Il présente un gonflement douloureux au niveau de la scissure

perpendiculaire externe. Il a un vomissement. Pas de sang par le nez ni par les oreilles, pas d'ecchymose sous-conjonctivale ni pharyngienne, pas de paralysie.

Examen des yeux. — Ptosis de la paupière supérieure ; pupilles très inégales ; la gauche, dilatée, ne réagit pas à la lumière ; paralysie du droit externe gauche.

Pouls 50, respiration 10 ; température 35°6.

Ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, franchement sanglant pendant tout l'écoulement, sont retirés. La céphalée augmente après la ponction ; on lui met de la glace sur la tête.

16 novembre. — Somnolence, gémissement, la pupille est plus dilatée que la veille, ptosis complet de la paupière supérieure.

Fond d'œil : œdème intense de la papille.

Deuxième ponction lombaire : 8 centimètres cubes de liquide sanglant. Une heure après : diminution de la céphalée ; pouls 50 ; respiration 12, température 36°2.

Dans cette journée le malade a cinq vomissements. Il est alimenté avec du lait et a de la glace sur la tête.

17 novembre. — La céphalée reprend dans la nuit du 16 au 17 ; la prostration est profonde. Pouls 52 ; respiration 13 ; température 36°6. Troisième ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide simplement rosé cette fois. Quinze minutes après, les douleurs cessent. Le malade répond plus nettement aux questions ; même état de la pupille ; constipation.

18 novembre. — Une quatrième ponction lombaire ramène 10 centimètres cubes de liquide rosé, et calme beaucoup la céphalée. Les vomissements cessent.

Fond d'œil : diminution notable de l'œdème.

Une nouvelle ponction lombaire est ainsi pratiquée chaque jour, jusqu'au 23 novembre. A ce moment le liquide retiré est clair ; les céphalées ont disparu ; le pouls est à 68 ; les pupilles réagissent de mieux en mieux.

OBSERVATION XX

(Trömner, *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, p. 298.)

Fracture du crâne. — Stase papillaire bilatérale

Hémorragie méningée épidurale, chez un homme de cinquante-cinq ans, qui avait fait une chute sur le derrière de la tête.

Trois jours après, crises épileptiformes.

Le douzième jour, stase papillaire bilatérale.

Rétrécissement en secteur du champ visuel ; paralysie de la sixième paire droite ; paralysie faciale gauche ; hémiparésie, hyperalgésie droite.

Guérison après six semaines.

OBSERVATION XXI

(Wilbrand u. Saenger, *Neurologie des Auges*, t. IV, p. 552.)

*Fracture de la base du crâne. — Stase
papillaire bilatérale*

E. H..., femme de quarante-quatre ans, fait une chute le 1^{er} octobre 1904. Fracture de la base du crâne.

8 octobre. — Stase papillaire bilatérale.

12 novembre. — Aspect normal du fond de l'œil.

OBSERVATION XXII

(Wilbrand u. Saenger, *Neurologie des Auges*

[*Staungs papille*], t. IV, p. 553.)

R. G..., trente-neuf ans, employé des postes, chute de voiture sur le pavé de la rue.

13 novembre 1904. — Fracture de la base du crâne; fond d'œil normal à l'ophtalmoscope.

16 novembre. — La papille gauche a des limites un peu troubles. Dans son ensemble elle est rouge est gonflée.

La papille droite est analogue à la gauche, mais la stase est moins prononcée.

12 décembre 1904. — L'aspect ophtalmoscopique est normal à droite, et presque normal à gauche. La papille gauche est en totalité un peu plus rouge que la droite.

OBSERVATIONS XXIII et XXIV

Laroyenne et Moreau (*Revue générale d'Ophtalmologie*,
Mars 1907, p. 97.)

*Trois cas de fracture du crâne, suivies de fracture
probable du canal optique.*

OBSERVATION I, (Résumée).

G. J..., vingt ans, tulliste, entre à l'Hôtel-Dieu le 23 septembre 1906, dans le coma complet, après une chute sur la tête. Plaie contuse de la région pariéto-tem-

porale droite, ecchymose de la région palpébrale et temporale.

Pas d'otorrhagie, mais épistaxis rebelle à droite.

Le coma dure trois jours, et fait place à des phénomènes d'excitation, à un délire de parole et d'action, qui oblige à l'attacher dans son lit. Après cinq jours de délire violent, retour à l'état normal. Pas de troubles moteurs ni sensitifs. Ecchymose sous-conjonctivale tardive.

Vingt jours seulement après l'accident, il se plaint de diminution de l'acuité visuelle.

Intégrité parfaite des mouvements du globe et des paupières.

Les papilles réagissent de façon inégale; la droite est paresseuse.

Milieux transparents : normaux.

Papille rouge-sale, légèrement tuméfiée; vaisseaux normaux. Pas d'hémorragie.

Retrécissement très marqué du champ visuel. Pourtour orbitaire lisse, régulier,

L'œil gauche paraît normal.

Vingt jours après :

O D : papille gris-sale; décoloration marquée du crois-sant temporal; vaisseaux normaux.

$V = 0,1$.

Champ visuel : retrécissement très marqué surtout à la partie supéro-externe, pour le blanc, ainsi que le vert et le rouge dans l'ordre normal.

O. G : papille : teinte rougeâtre très accusée avec bords flous : vaisseaux normaux.

$V = 1/8$

Champ visuel régulièrement retréci; à ce moment, on note que le rouge dépasse les limites du blanc et que le vert a sensiblement la même étendue que ce dernier. Il y a donc inversion des couleurs.

Il n'est ni alcoolique, ni syphilitique; les urines sont normales.

25 janvier 1907. — O. D: papille blanche, en état d'atrophie post-névritique, sans altération des vaisseaux.

V = 1/5

O G: papille rougeâtre sans saillie, à contours flous et irréguliers. V = 1/6.

Champ visuel très retréci à droite, moins à gauche. Pupille droite plus dilatée qu'à gauche, et paresseuse.

OBSERVATION II

B..., soixante-deux-ans, manœuvre, tombe il y a un an, en portant un fardeau, sur une pierre qu'il heurte violemment de la tête. Pas de perte de connaissance ni de troubles moteur ou sensitif; plaie du cuir chevelu. Epistaxis, pas d'otorrhagie. Acuité visuelle restée normale pendant neuf mois.

5 mars 1907. — On constate: O G: une abolition du réflexe lumineux à gauche, avec dilatation pupillaire; le consensuel est aboli; pas de paralysies oculaires.

La papille est blanche, cotonneuse, les bords sont flous, les artères entièrement oblitérées, les veines tortueuses présentent un fin liseré de périvasculite; pas de traces d'hémorragie rétinienne. La cécité est absolue. Aucun épaississement sur le pourtour orbitaire.

O D: fond d'œil normal. V. O. D = 1/2.

OBSERVATION XXV (Résumée)

(Uhtoff. *Soc. opht. de Heidelberg*, t. XXIX, p. 143,
1901, obs. I)

Fracture du crâne. Stase papillaire bilatérale

Cocher, cinquante-six ans, tombe de sa voiture sur la partie postérieure de la tête. Il perd connaissance pendant cinq minutes et reste obnubilé.

Vomissements ; élévation de la température ; pouls 54 ; déviation de la tête à droite. Pupille dilatée à gauche, rétrécie à droite, toutes les deux très paresseuses. Légère convergence des yeux ; anesthésie de la joue droite.

Cinq heures et demie après l'accident, examen ophtalmoscopique : Papilles troubles, limites effacées ; veines fortement dilatées. Légère proéminence de la papille ; légère tortuosité des vaisseaux. A l'image droite dénivellation de deux dioptries. Hémorragies rétiniennes radiées sur la papille et tout autour. Température 39°5. Mort seize heures après l'accident.

Autopsie. — Au niveau du pariétal et du temporal gauches hématome entre l'os et la dure-mère. Fracture médiane à la base du crâne, allant jusqu'à la selle turcique. Gros hématome extra dural de l'artère méningée moyenne, déchirure de la dure-mère, hématome intra-dural au niveau du temporal gauche.

Les gaines des deux nerfs optiques sont fortement distendues par du sang. Des deux côtés papilles légèrement gonflées, infiltrées d'œdème : aspect de la stase pupillaire.

OBSERVATION XXVI (Résumée)

(Uhtoff, 1901, obs. II)

Maçon, vingt-huit ans, chute sur la tête de 4 mètres de hauteur. Une demi-heure après l'accident, pouls 60. Exophtalmie bilatérale. Pupilles inégales ; réflexes photomoteur paresseux.

A l'ophtalmoscope : papille gauche entourée d'assez grosses hémorragies disséminées le long des veines ; limites de la papille assez nettes dans les parties non cachées par les hémorragies. Petites hémorragies dans la région maculaire. Les hémorragies atteignent toute leur intensité en une demi-heure.

O. D. : Peu d'hémorragies, cependant macula infiltrée de sang. Dans l'espace d'une demi-heure, les limites papillaires assez nettes au début deviennent indécises. La papille offre l'aspect de neuro-rétinite apoplectique.

Le malade succombe dans la nuit.

Autopsie. — Fracture du pariétal gauche ; hématome de la méningée moyenne ; déchirure de la dure-mère ; hémorragie entre la dure-mère et la pie-mère.

La pie mère basale est fortement infiltrée de sang. La suture lambdoïde gauche est fracturée.

Le sang remplit complètement les espaces intravaginaux du nerf optique.

Les deux pupilles sont surelevées d'une façon très marquée, et évidemment infiltrées de sérosité. Les colonnes fibreuses sont infiltrées dans la région péripapillaire ; c'est l'aspect typique de la stase papillaire.

OBSERVATION XXVII (Résumée)

(Talko, *Klin Monatsbl. f. Augenh.*, t. XI, p. 341, 1873.)

Fracture du crâne. — Hématome extra et subdural.

Hématome des gaines optiques

D. G..., simple soldat, tombe sur la tête, du premier étage, le 6 mai à 5 heures du soir et perd connaissance. Epistaxis ; pupilles insensibles ; pouls à 60.

Mort, le lendemain à 7 heures du matin.

Autopsie. — Fracture transversale des deux pariétaux ; et de l'écaille du temporal droit. Gros hématome entre le crâne et la dure-mère, provenant de la méningée moyenne ; épanchement de sang dans les ventricules.

O. D. : hémorragie des gaines ; vaisseaux rétinéens gorgés de sang.

O. G. : hématome des gaines plus considérable qu'à droite ; hémorragie du corps vitré, en forme de ruban, flottant de la rétine à la face postérieure du cristallin, et due à la rupture d'une veine rétinienne.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

(Parinaud, *Ann. d'Ocul.*, t. LXXXII, p. 26, 1879.)

Fracture indirecte de la base du crâne. — Trouble léger de la papille. — Hématome des gaines optiques.

R..., neuf ans, fait une chute d'un premier étage ; stertor, face cyanosée, pupilles inégales, insensibles à la lumière.

L'examen du fond de l'œil pratiqué peu de temps après l'accident ne révèle qu'un certain degré de dilatation des veines de la rétine. Le lendemain matin, on constate un trouble léger de la papille dont les contours sont cependant assez nets ; les veines sont notablement dilatées, sans sinuosités.

Mort à 11 heures.

Autopsie. — La ligne de fracture partie de la suture fronto-pariétale droite, se dirige vers la fosse occipitale et gagne par une ligne de bifurcation le trou déchiré antérieur. Le sang est abondant à la base, dans les espaces sous-arachnoïdiens et autour de l'isthme ; caillot volumineux dans le quatrième ventricule.

Les deux gaines du nerf optique renferment du sang coagulé mêlé à du liquide séro-sanguinolent.

OBSERVATION XXIX

(Von Bergmann, *Deutsche Chirurgie* von Billroth u. Lucke 1880, p. 15691.)

Fracture du crâne. Stase papillaire unilatérale

Un ouvrier âgé de vingt-neuf ans fait une chute sur la tête et perd connaissance. Déviation conjugquée à gauche. Réflexe photomoteur conservé, fond d'œil normal, pouls : 44 ; urobiline dans l'urine.

Quatrième jour. — Hyperhémie et stase de la papille gauche ; rien à droite.

Sixième jour. — Mort.

Autopsie. — Sur le côté gauche de la base, sinus remplis de sang coagulé ; hématome extra-dure-mérien. Les gaines des deux nerfs optiques sont infiltrées de sang, surtout à gauche.

OBSERVATION XXX

(R. Williams, (*British Medical Journal*,
Féb. 1882, t. I, p. 157.)

Névro-rétinile, à la suite d'un coup sur le front

T. E..., vingt-neuf ans, tombe à travers une trappe le 5 juillet 1881 sur le côté droit du front. Perte de connaissance pendant six heures ; vomissements, épistaxis et violent mal de tête. Quand l'ecchymose des paupières et de la conjonctive arriva le quatrième jour, il s'aperçut qu'il ne pouvait voir de l'œil droit : on l'apporta alors à l'infirmerie. Il y avait une ecchymose conjonctivale complète autour de l'œil droit ; il n'avait aucune plaie au front. Il ne pouvait lire : Jäger 20. La vision centrale et le champ interne étaient tout à fait perdus. A l'examen ophtalmoscopique, le disque optique, et la rétine environnante, jusqu'au delà de la macula, furent trouvés enflés, d'une couleur blanc-laitieuse. Les veines étaient engorgées, les artères partiellement cachées ; la macula était rouge-sang et paraissait quatre fois plus étendue que normalement, de forme triangulaire avec des pointes vers l'intérieur. Il n'y avait aucune hémorragie. La cavité physiologique du disque était couverte.

L'œil gauche lit : Jäger 4 ; l'examen ophtalmoscopique fait le 6 novembre 1881 donne le résultat suivant ; le disque optique est blanc ; il y a des restes de déplacement de pigment. Les artères sont petites, les veines irrégulièrement rétrécies ; la région de la macula présentait l'aspect d'une pièce lavée sur un sol rouge plus profond. La perception des couleurs était nulle, il percevait seulement la lumière dans la partie externe du champ visuel. Il n'y avait aucune vision centrale ; la musculature extrin-

sèque était normale ; la pupille était paresseuse ; la sensibilité était normale.

OBSERVATION XXXI

(Priestley-Smith, *British medical Journal*,
t. II, 1883, p. 1247.)

Chute. — Hémorragie cérébrale avec passage du sang dans les gaines des deux nerfs optiques, sans stase papillaire

Priestley-Smith rapporte le cas d'un homme de trente-huit ans, qui fit une chute le 8 mars. Le lendemain il eut une défaillance, mais ne montra aucun symptôme net jusqu'au 18 mars, quand les maux de tête apparurent. Le 20 mars, vomissements, obnubilation de l'intelligence. On l'apporte à l'hôpital avec des symptômes d'augmentation de pression intra-cranienne. L'examen ophtalmoscopique est pratiqué, on trouve les papilles saines. L'insensibilité est augmentée.

21 mars. — Perte de connaissance et mort.

Autopsie. — Large quantité de sang sous la dure-mère du côté gauche, provenant d'une cavité récente formée par l'hémorragie dans le lobe frontal gauche, cavité qui s'ouvrait largement au niveau de la troisième circonvolution frontale. Les nerfs optiques étaient distendus. L'un d'eux fut ouvert et trouvé plein de sang ; l'autre fut conservé dans le liquide de Muller. Sur une section longitudinale on trouva un caillot dont la situation semblait démontrer l'existence de deux espaces distincts autour du nerf, l'un subdural et l'autre subarachnoïdal, comme le décrit Schwalbe.

Le sang gisait dans l'espace subdural, où il avait naturellement pénétré, vu sa situation sous la dure-mère.

L'espace subarachnoïdal du nerf était distendu par un liquide incolore, probablement du liquide céphalo-rachidien chassé là par l'augmentation de pression intra-cranienne. Ce cas, malheureusement, ne fut pas concluant au sujet des changements ophtalmoscopiques et des troubles visuels dus à l'hémorragie dans les gaines. Les disques optiques furent examinés dix-huit heures après la mort et trouvés sains ; mais il n'est pas certain qu'à ce moment-là le sang avait trouvé son chemin dans les gaines.

OBSERVATION XXXII (Résumée)

(Rollet, thèse Nicod, 1906.)

Fracture du crâne. — Hématome des gaines Halo péripapillaire

Chute de tramway ; impossibilité de se tenir debout après l'accident. Une heure après : tremblements convulsifs, puis contractions toniques des membres, et coma. Toute la nuit, alternative de coma et de céphalalgies.

Examen oculaire pratiqué deux jours après :

Pupilles dilatées, immobiles à la lumière ;

Papille gauche complètement entourée d'un cercle noirâtre qui lui forme comme un halo, large de 2 à 3 millimètres ;

Papille légèrement voilée, floue, rougeâtre.

Trépanation. Mort.

Autopsie. — Fracture de l'occipital ; gros hématome englobant le lobe gauche du cerveau, descendant jusqu'à la base. Les gaines du nerf optique gauche sont remplies de sang.

CONCLUSIONS

1° La fréquence des lésions oculaires, dans les fractures indirectes de la base du crâne, prouvée par les statistiques, démontre l'intérêt que présente leur étude, aussi bien pour le chirurgien que pour l'ophtalmologiste.

2° Les fractures des trois étages de la base, peuvent s'accompagner d'irradiations vers le canal optique et le squelette de l'orbite. Les fractures de la région frontale, du rebord orbitaire et de l'étage antérieur, sont celles qui intéressent le plus souvent le canal optique du même côté ou du côté opposé, quelquefois de tous les deux à la fois ; puis viennent, par ordre de fréquence, celles de l'étage moyen et enfin de l'étage postérieur.

3° Les lésions déterminées par ces fractures, se traduisent cliniquement par deux ordres de faits :

a) Soit par des troubles visuels marqués, sans lésions ophtalmoscopiques.

b) Soit par des lésions ophtalmoscopiques, présentant l'aspect de la stase papillaire, sans troubles visuels importants.

4° Le premier type clinique est consécutif à une lésion de nerf optique, qui entraîne la dégénérescence des fibres atteintes : fissure du canal optique, déchirure par une esquille osseuse, compression par un caillot sanguin. Quand les troubles visuels sont tardifs, il faut incriminer la production d'un cal de consolidation plus ou moins exubérant.

5° La stase papillaire précoce existe souvent en même temps que l'hématome des gaines optiques. Le sang, épanché dans les espaces arachnoïdiens de la base, franchit le passage relativement facile du canal optique, et se collecte dans le diverticule formé par les gaines optiques ; la fracture du canal optique n'est pas nécessaire, elle manque même dans la plupart des cas.

6° La stase papillaire précoce n'est pas la conséquence de l'hématome des gaines optiques ; elle peut exister sans hématome des gaines, comme l'hématome des gaines peut exister sans stase papillaire.

Elle est uniquement due à l'hypertension qui résulte de l'hémorragie intra-cranienne.

7° La stase papillaire unilatérale a été le plus souvent observée du côté du siège primitif de l'hémorragie dans le crâne ; le sang épanché gênerait par sa présence la circulation locale, lymphatique et

sanguine, et contribuerait avec l'hypertension à produire la stase.

8° Comme le stase précocce, la stase papillaire tardive, est le résultat de l'hypertension, secondaire cette fois, du liquide céphalo-rachidien.

9° L'hypertension primitive dépend de l'abondance de l'épanchement sanguin consécutif à la fracture.

Quénu et son élève Muret ont démontré que l'hypertension secondaire est due aux phénomènes chimiques de résorption et à leur action irritative sur les méninges.

10° Après un traumatisme du crâne, la constatation de troubles amblyopiques, contrôlés et vérifiés par l'examen des réflexes pupillaires, est un signe de plus grande valeur en faveur d'une fracture de la base du crâne intéressant l'étage antérieur, le canal optique et par suite le nerf optique. L'atrophie optique consécutive confirme le diagnostic.

11° Dans certains cas douteux, et surtout quand les troubles visuels sont tardifs, la réaction de Wassermann, et l'examen du liquide céphalo-rachidien, en ce qui concerne la lymphocytose, devront être pratiqués pour éviter de méconnaître une atrophie due à la syphilis. En matière d'accidents du travail, pour un rapport médico-légal, ils présentent le plus grand intérêt.

12° La stase papillaire post-traumatique est un excellent signe de fracture de la base du crâne ;

mais elle ne nous donne aucune indication précise sur le trajet du trait de fracture ; cependant, quand elle est unilatérale, l'hémorragie siège généralement de son côté.

13° A. — Le pronostic visuel des blessés du premier type clinique est très grave : l'atrophie définitive du nerf optique, partielle ou totale, est la terminaison fatale, Mais l'intégrité du fond de l'œil nous indique que le pronostic vital est bénin : ces blessés guérissent en général spontanément.

B. — Le pronostic visuel des blessés présentant de la stase papillaire, s'est définitivement amélioré depuis la pratique des interventions décompressives. Mais le pronostic vital est très grave, au début ; cependant, quand le blessé a échappé au danger de mort rapide, la guérison est une terminaison assez fréquente. L'examen du fond de l'œil, nous dicte chaque jour les variations du pronostic.

14° Les indications tirées de l'examen oculaire, pour le traitement, sont les suivantes :

En présence de troubles visuels, sans lésions ophtalmoscopiques, nous resterons dans l'expectative : antiseptie des plaies, et cavités naturelles.

La constatation d'une stase papillaire sera l'indication formelle d'une opération décompressive : ponction lombaire ou trépanation.

15° La ponction lombaire, aussi souvent répétée que le réclament l'état du fond de l'œil et les phé-

nomènes généraux, suffit dans la majorité des cas : il faut toujours essayer ce traitement plus inoffensif que la trépanation.

Mais, si la stase ne s'améliore pas rapidement, si les symptômes inquiétants persistent, nous devons pratiquer la trépanation décompressive, suivant la méthode de Vincent ou de Cushing.

Vu : le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
F. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie.* — Traité des maladies des yeux. t. II, p. 88, 1877.
- Apostulides.* — Traitement des fractures de la base du crâne par les ponctions lombaires répétées (Presse médicale n° 64, 1910).
- Babinski.* — Compression cérébrale et stase papillaire double. Trépanation. Guérison (Société de neurologie, 7 février 1901 et Ann. d'ocul. t. CXXV. p. 198).
- Bachauer.* — Deutsche med. Wochenschr. 1904, n° 9.
- Battle (V.H.).* — Lectures on some points relating to injury to the head (Lancet, July 5, 1890).
- Beck (de).* — Northwest médical, 1904, I, p. 1.
- Bergmann (Von E.).* — Deutsche chirurgie von Bilbroth u. Lücke. 1880, p. 1569r.
- Berlin.* — Krankheiten der orbita (Handbuch der Augenk. v. Graefe u. Seemisch. Bd. VI, 1880).
- Bernède.* — De l'amaurose traumatique. Thèse de Paris, 1883.
- Bougault.* — Contribution à l'étude de l'hématome des gaines du nerf optique. Thèse de Paris, 1913.
- Boutier.* — Valeur de la ponction lombaire dans le pronostic et le traitement des fractures de la base du crâne. Thèse de Paris, 1902.
- Braquehaye et Chipault.* — Étude graphique sur les fractures indirectes de la base du crâne (Arch. gén. de Méd. 1895).
- Bunge.* — Münch. med. Wochenschr. 1905, p. 1266.
- Cantonnet.* — Les atrophies optiques partielles dans les

- fractures de la base du crâne (Revue de chir., 1909, 2^e sem., p. 269).
- Cantannet et Coutela.* — L'hémianopsie bi-temporale dans les fractures de la base du crâne (Arch. gén. de méd., 1906, t. II, p. 2177).
- Chaillous.* — Troubles oculaires après chute sur la tête ; ponction lombaire ; guérison (Société d'ophtalmologie 1905).
- Chesneau.* — Stase papillaire d'origine traumatique (Clinique opht. 10 sept. 1901).
- Chiarugi (Mario).* — La rachicentesi nei traumi cranio encefalici (La Clinica chirurgica. Milano, 1912, p. 1666-1686).
- Cramer.* — Arch. f. ophth. XLVII, 2, p. 437.
- Cushing (Harvey).* — Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull (Annals of surgery. May 1908, vol. XLVII, p. 641 à 644).
- Custodis.* — Ref. Jahresb. f. Ophth., 1908, p. 418.
- Damond.* — Des amauroses traumatiques. Thèse de Lyon, 1895.
- Delore.* — Société de Chirurgie de Lyon, 27 mai 1908.
- Demicheri.* — Arch. di oftalmol. Hispano-Americ., janvier 1903.
- Dialti.* — La Puntura lombare nei traumatismi cranio-encefalici (La Clinica chirurgica, vol. I, 1909).
- Dor.* — Traumatisme du crâne, fracture du canal optique et atrophie du nerf optique (Province médicale, 25 mai 1890, p. 97).
- Druault.* — Interventions chirurgicales dans les cas de stase papillaire (Société d'Ophtalm., 1902).
- Dupuy-Dutemps.* — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-craniennes. Thèse de Paris, 1900.
- L'Hémorragie des gaines du nerf optique (Annales d'oculist., t. CLI, p. 161, 1914).
- Durand.* — Amaurose traumatique par commotion du nerf optique (Lyon médical, 1899, p. 24).

- Les Hématomes des gaines du nerf optique (Bulletin de l'Association franc. pour l'avancement des sciences. Grenoble, 1904, p. 1217).
- Eichert.* — Ueber indirecte opticusverletzungen bei schadel-trauma (Inaug. Diss., Iéna, 1903).
- Elschnig.* — Arch. f. opht., t. LXI, 2, 1895, p. 221.
- Enderlen.* — Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXXV.
- Félizet.* — Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures de la base du crâne. Thèse de Paris, 1873.
- Ferron.* — Les Nerfs de l'orbite ; leurs paralysies dans les traumatismes de la base du crâne. Thèse de Lyon. 1900.
- Flemming.* — Ret. hæmor., as a diag. Feature in fractures of the base of the skull (Lancet, 1903, p. 4144).
- Forgues.* — Traité de Pathologie externe.
- Fowler's (G.).* — Treatise of surgery. London, 1908.
- Galezowski.* — Des atrophies traumatiques des papilles (Gaz. hebd., 1880, p. 55).
- Gérard-Marchand.* — Société de Chirurgie, 4 décembre 1901.
- Gonin.* — Altérations rét. consécutives à une fract. du crâne (Ann. d'Ocul., 1912, p. 98-102).
- Le Diagn. ophtalmologique des hémorragies intravag. du nerf opt. (Annales d'Ocul., t. CXXIX, p. 89, 1903).
- Gordon.* — A case of bitemporal hemianopia followed by atrophy of traumatic origin.
- Gowers.* — (Bei Kampherstein). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Bd. 24, I, p. 736.
- Graf.* — Ueber die prognose der Schödelbasisbrüche (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd., LXVIII, Heft 5 u. 6, 1903).
- Griffith.* — Four cases of bitemporal hemianopsia (Medical Chronicle, J. 1887).
- Hoffmann.* — Inaug. Dissertation Tübingen, 1904.
- Hægen.* — Inaug. Dissertation, Würzburg, 1882.
- Hielder (von).* — Graefe-Sœmisch, I. Ausg. Bd. VI, p. 615.

- Horsley*. — On the technique of operations on the central nervous system. (Brit. Med. Journ., 1906, II, 412-423).
- Hoselberg (von)*. — Charité Annalen, XXVII.
- Jocqs*. — Atrophie du nerf optique consécutive à un traumatisme (La Clinique ophtalmologique, 1908, p. 160).
- Keile*. — Inaugural Dissertat., Halb, 1885.
- Kleijn (de) und Gerlach*. — Progressive optikus erkrankungen nach Schadeltraumata.
- Koenig*. — Lehrbuch der Speziellen chir., t. I, 1904.
- Kruse*. — Beitrag zur heteronymen hemianopsie (Inaug. Diss., Marburg 1894).
- Lang*. — Optic atrophy secondary to hæmorrhage into optic nerve sheath (Opht. Society of the United Kingd., 1909).
- Lapersonne (de) et Le Fort*. — Fractures graves des os de la face et de la base du crâne. Amaurose et paralysie du mot. oc. ext. et du nerf maxil. supir. dr. (Presse méd., 1^{er} août 1900, p. 65).
- Lapersonne (de)*. — Fractures indirectes de l'orbite et leurs conséquences (Gazette des hôpitaux, 1902, p. 1377).
- Congrès d'ophtalmologie, 1903.
- Lapersonne (de) et Cantonnet*. — Traité de Neurologie oculaire. Paris, 1910.
- Laroyenne et Moreau*. — Trois cas de fract. du crâne suivis de fract. prob. du canal opt. (Revue général d'opht., mars 1907. p. 97).
- Laugier*. — De la trépanation systém. préventive dans les fract. de la base du crâne. Thèse de Lyon, 1910.
- Launay*. — Art. « Crâne » in Prat. M. Chirurg., t. I, VI, 1907.
- Leber (Th.)*. — Art. « hemianopsie » in Handlbuch der Gesamten Augenheilkunde de Von Grafe u. Sœmisch., t. V, 2, p. 929, 1877.
- Leber et Deutschmann*. — Des affections du nerf opt. et des paralysies consécutives aux traumatismes du crâne.

- (Arch. f. oph. Bd XXXII. Abth I. — Revue d'opht., 1881. p. 529).
- Dentu* (L.) et *Delbet*. — Nouveau traité de Chirurgie. Vol XIII.
- Leguen*. — Société de chirurgie, 6 févr. 1907.
- Lejars*. — Traité de chirurgie d'urgence.
- Lor*. — Des fract. de la base du crâne. et des troubles oculaires consécutifs. (J. Méd. de Bruxelles, janvier 1897).
- Maclaren*. — An address on the treatment of fractures of the base of the skull (Brit. med. Journ., 1908, déc. 26).
- Malatesta*. — La Puntura lombare nella diagnosi e nella terapia dei traumi cranico-encefalici (Policlinico, vol. XVII. pas. V. 1909).
- Mardellis*. — Étude anatomo pathologique et clinique des lésions du nerf opt. dans les fract. de la base du crâne Thèse de Lyon, 1900.
- Marion*. — Chirurgie du système nerveux. Paris, 1909.
- Millian*. — Le Liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1904.
- Morgen* (J. H.). — Case of fracture of the anterior fossa, followed by hémianopsia (Tr. m. soc. London 1896-1897. XX, 347-349).
- Moumalle*. — Zur Kasuistic der schnervenverletzungen, Inaug. Diss. Giessen. 1901.
- Muret*. — L'Épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne. Thèse de Paris, 1909.
- Nestleship*. — Cases of amaurosis after injury to the head Hæmorrhage, into the optic nerve sheath (Oph. Review, t. XII, p. 97, 1895).
- Nicod*. — Hématome des gaines du nerf optique. Thèse de Lyon, 1906.
- Noyes*. — Th. Richm. and Louisville Med. Journ. 1875 p. 1 et 48.
- Oishi*. — Arch. f. Augenheilk., t. LXI, p. 17. 1908.
- Oliver* (C. A.). — A clinical study of the opthalmic symp-

- toms seen in a case of fracture of the anterior base of the skull. (Am. J. M. Sc., Philad., 1897. n. s., 79-86).
- Panas.* — Contribution à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophthalmoscope (Bull. Acad. méd., 1876, p. 334).
- Panas.* — Bulletin de l'Académie de médecine, 1879, n° 12.
— De la paralysie du nerf mot. oc. ext. consécutive aux traumatismes du crâne (Archives d'ophth., 1880-1881).
- Péchin.* — Atrophie optique traumatique (Revue Neurologique, 15 déc. 1900, p. 1075).
- Pellagot.* — Résultats obtenus par la ponction lombaire.
- Peretti.* — Hémianopsie bi-temporale d'origine traumatique; la réaction pupillaire hémioptique (Festschrift zur Feier des 50 jährigen Jubiloeums der Vereins der aerzte des Reg. Ber. Düsseldorf. Bergmann, édit., Wiesbaden, p. 267).
- Pflüger.* — Arch. f. ophth., t. XXIV, p. 629.
- Poirier.* — Société de Chirurgie, 4 déc. 1901.
- Prampolini.* — Contributo alla terapia dei traumatismi cranio-encefalici per mezzo della puntura lombare (Accademia di Scienze mediche di Ferrara, 1911).
- Quénu.* — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne (Société de Chirurgie, 25 oct. 1905, p. 883).
- Remak.* — Ueber das Auftreten von Staungspapille bei Hirnblutungen (Berlin. Klin. Wochenschr., 1886, n°s 48 u. 49).
- Riche.* — Société d'anatomie, 1896.
- Riegner.* — Deutsche Zeitschr. f. chirurgie, t. LXII, H. 3, u. 4.
- Rochard.* — Société de Chirurgie, 4 déc. 1901.
— Société de Chirurgie, 12 février 1912.
— Presse médicale, avril 1902, p. 411.
- Rollet.* — Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite (Articles in Encyclopédie Française d'ophtalmologie, t. VIII, p. 583 et t. VIII, p. 734).

Rutten. — Fracture du canal optique gauche, méconne dans un accident du travail. Liege, 1909-1910, p. 473-474.

Saoy (Paul). — La Puntura lombare nei traumatismi cranici (Lyon chirurgical, n° 7, 1909).

Schnell. — Amaurose traumatique et paralysie du mot. ocul. com. (Écho médical. Rec. d'Opht., 1899, p. 687).

Schott. — Münch. med. Wochenschr., 1911, p. 1432.

Sicard et Widal. — Ponction lombaire, in Pathologie générale de Bouchard, t. VI, p. 263.

Société de Médecine militaire française, 3 nov. 1910 (Presse méd., 16 nov. 1910).

Société des Sciences médicales, 1^{er} déc. 1909. — Double trépanation sous-temporale décompressive pour fract. de la base du crâne. Méthode de Cushing. Guérison, in Presse méd., 5 j. 1910, p. 15.

Snell. — Atrophies du nerf optique consécutives aux traumat. de la partie antér. de la tête (Rec. d'Opht., 1898, p. 49).

Suel. — Sept cas de traumatismes de l'arcade sourcil. avec irrad. au canal optique (Société d'ophtalmologie du Royaume-Uni, 10 août 1897).

Talko. — Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1873., t. XI, p. 341.

Tappeiner. — Beitrage zur klinischen Chirurgie, t. LXXII, f. 1, p. 251, février 1911.

Tesson. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire.

Tromner. — Münch. med. Wochenschr., 1902, p. 298.

Tuffier. — Polyurie; hémianopsie bitemporale. Paralysie du mot. ocul. ext. consécutive à un traumatisme cranien (Revue de Chir., 1884, p. 827).

Tuffier et Milian. — Ponction lombaire et fracture du crâne (Société de Biologie, 25 mars 1901, p. 558).

Uhloff. — Société ophtalmologique de Heidelberg (XXIX^e Congrès, 5-7 août, p. 143).

— Société opht. de Heidelberg (XXVIII^e Congrès, 3-5 août 1912. Annales d'ocul., t. CXXVIII, p. 224).

- Verdelet et Aubaret.* -- Notes sur 5 cas d'atrophie optique post-traumatique (Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux, avril 1900).
- Vignard.* — Fracture de la base du crâne consécutive à un traumatisme de la région pariétale gauche: paralysie du nerf moteur oculaire externe et du nerf optique droit (Gazette méd. de Nantes, 1897-1898).
- Vincent* (d'Alger). — Du traitement rationnel des fractures de la base du crâne (Revue de Chirurgie, 1909, 2^e sem., p. 253).
- Watson* (Spencer). — Brit med. Journ., II, 123.
- Weitz.* — Neurol. Centralbl., 1910 Nr. 19.
- Wickel.* — Berlin Klinische Wochenschrift, 30 octobre 1898, p. 968.
- Wilbrand u. Sænger.* — Neurologie des Auges, t. III. 2, 1906, p. 752 à 787.
- Neurologie des Auges. Staungspapille, t. IV, p. 621 à 629.
- Willey.* — Notes on a case of optic atrophy following supraorbital injury (The Lancet, nov. 5 1910, p. 1343).
- Williams.* — Neuro retenit from blow on the forehead Brit. M. Jour., I, p. 157, 1882).
- Zacher.* — Doppelseitige Staungspapille mit perineuritis bei Hæmatom der dura Mater (Neurol. Centralbl., p. 125, 1883).
- Zille.* — La puntura lombare nella frattura del cranio dei bambini (Riv. Venita di scienze med., fasc VII, 1910).

1918